ARCHIV
FÜR
GEWERBEPATHOLOGIE UND GEWERBEHYGIENE

BEGRÜNDET VON

L. TELEKY UND **H. ZANGGER**

UNTER MITWIRKUNG VON

M. BAUER-BONN · P. BENKEN-KIEL · F. BEZENER-S'GRAVENHAGE · J. DANTIN-GALLEGO-MADRID · H. ENGEL-BERLIN · R. FABRE-PARIS · S. FORSSMAN-STOCKHOLM · L. J. GOLDWATER-NEW YORK · L. GREENBURG-NEW YORK · H. GROETSCHEL-WIESBADEN · S. GUDJONSSON-AARHUS · ALICE HAMILTON-HADLYME/CON. · W. HERGT-LUDWIGSHAFEN E. HOLSTEIN-BERLIN · B. KESIĆ-ZAGREB · A. KHAUM-WIEN · F. KOELSCH-ERLANGEN P. LAMBIN-LÖWEN · R. E. LANE-MANCHESTER · F. LANG-LUZERN · E. LEDERER-MÜNCHEN R. T. LEGGE-BERKELEY/CALIF. · P. MAZEL-LYON · E. R. A. MEREWETHER-LONDON · L. NORO-HELSINKI · G. C. SMITH-SYDNEY · T. E. A. STOWELL-LONDON · H. SYMANSKI-SAARBRÜCKEN E. UEHLINGER-ZÜRICH · E. VIGLIANI-MAILAND

HERAUSGEGEBEN VON

E. W. BAADER HAMM · **L. TELEKY** NEW YORK · **H. ZANGGER** ZÜRICH

13. BAND. 1./2. HEFT

MIT 24 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 24. FEBRUAR 1954)

BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

SPRINGER-VERLAG

1954

Arch. Gewerbepath.

Preis DM 29.60

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene

Begründet 1930 von *L. Teleky* und *H. Zangger* unter Mitwirkung von *Ch. Badham, L. Carozzi, B. Chajes, L. Devoto* u. a. Band 1—6 (1935) herausgegeben von *L. Teleky* und *H. Zangger*. Band 7—12, Heft 3 (1936—1944) herausgegeben von *E. W. Baader, M. I. Bauer, H. Engel, F. Flury, E. Gross, H. Hebestreit, H. Zangger*. Redigiert von *H. Zangger, F. Flury, H. Hebestreit*. Berlin, Springer-Verlag.

Das Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden von 35—40 Bogen vereinigt werden.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DM 40.— für eine Arbeit.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophote u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit zusammen 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Alle Manuskriptsendungen sind zu richten an:

Professor Dr. Dr. E. W. Baader, Hamm (Westf.), Knappschaftskrankenhaus
oder
Dr. Ludwig Teleky, 96 Wadsworth Terrace, New York 33, N.Y., USA.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

SPRINGER-VERLAG

Heidelberg
Neuenheimer Landstraße 24
Fernsprecher 2440

Berlin W 35
Reichpietschufer 20
Fernsprecher 249251

Vertriebsvertretung im Ausland:
Lange, Maxwell & Springer Ltd., 242 Marylebone Road, London N.W. 1

---

13. Band — **Inhaltsverzeichnis** — 1./2. Heft

ZANGGER, H., Rechtfertigung und Begründung für die Fortsetzung des Archivs für Gewerbepathologie 1

TELEKY, L., Nebel und Nebelkatastrophen 6

PELLER S., Berufskrebs, Krebslehre und gewerbliche Krebshygiene. Mit 1 Textabbildung 29

BAADER, E. W., Ein Silikosesteinespucker. Mit 8 Textabbildungen 58

PIELSTICKER, F., Gesundheitsschädigungen durch Vanadiumverbindungen. Ihre Symptomatologie und Prognose. Mit 2 Textabbildungen 73

ALMGREN, S., 12 Jahre Erfahrungen auf dem Gebiete der chronischen Kohlenoxydvergiftung in Schweden. Mit 6 Textabbildungen 97

HELMINEN, T., Über ophthalmologische Symptome bei chronischer Kohlenmonoxydvergiftung 132

LUMIO, J. S., Symptome im inneren Ohr bei chronischer Kohlenoxydgasvergiftung 139

BARTHE, R., Endogenes Kohlenoxyd in der Arbeitsmedizin 145

BORBÉLY, FR., Kohlenoxyd und Hochdruck. Mit 4 Textabbildungen 154

ALEXANDER, M., und G. KLEINRATH, Über Frauennachtarbeit in Berliner Industriebetrieben 166

ALTHOFF, H., und J. F. V. D. HEIDE, Über berufliche Hitzeschäden an Atmungsorganen 183

BOBSIEN, K., Untersuchung über die Aufnahme und Bindung von CS_2 an körpereigene Stoffe mit neuer Bestimmungsmethode. Mit 3 Textabbildungen 193

STEIN, W., Porphyrine und gewerbliche Vergiftungen 204

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 1—5 (1954).

Rechtfertigung und Begründung für die Fortsetzung des Archivs für Gewerbepathologie.

Von

Heinrich Zangger, Zürich.

Prof. Dr. med., Dr. med. h. c., Dr. phil. h. c., Dr. jur. h. c., Dr. sc. tech. h. c.

In den letzten im Archiv fehlenden 12 Jahren sind ungeheuer viele technische — besonders chemische und physikalische — Entwicklungen erfolgt. Sie durchfluten die Technik des ganzen Erdkreises mit fast unvorstellbarer Schnelligkeit. Die Arbeitsgefahren folgen den Verfahren wie die Schatten, eben auch kausal bedingt durch die gleichen Kräfte und Stoffe, die die Entwicklung der Technik charakterisieren; überall jedoch modifiziert durch die lokalen Verhältnisse (Rohprodukte, Arbeitseinrichtungen und Arbeitsgewohnheiten, Klima, Ernährung, Rassen usw.). Es gibt in diesem Gebiete noch keine allgemeine Wissenschaft von der Gefahr.

Eine bloß schematische Übertragung der Erfahrungen über Arbeiterschutz und der Gesetze (nach verschiedenen Ländern) stört oft eher eine sachliche Entwicklung der lokalen Gefahrenerkenntnis. So sind z. B. Übertragung von Arbeitsschutzgesetzen von hier auf Indien ohne eine den anderen Bedingungen entsprechende Vertiefung eher eine Gefahr, ein Hemmnis durch schleppende Mißverständnisse. Selbst eine direkte Übertragung von Vorschriften über Arbeiterschutz von England auf die Vereinigten Staaten von Amerika — ohne Anpassung — schädigt sogar die fortlaufende Entwicklung des Arbeiterschutzes. Trotzdem sind aber alle Erfahrungen im einen Land für ein anderes Land wesentlich, führend, weil ein Teil der Gefahrengesetze überall gilt.

Die beiden Gründer dieses Archives (Teleky, Zangger) möchten — so wie es in der Einführung des ersten Bandes S. 1—52 (1929) vorgesehen und versprochen ist — die Grundlagen der neuen gewerblichen Schutzgesetze für Ärzte und Fachgenossen mit der wissenschaftlichen Begründung zur Verfügung stellen. Von dem großen Mitarbeiterstab von 1930 bis 1940 sind viele Mitglieder in allen Staaten gestorben. Die neuen Mitarbeiter bieten Garantien, daß die Welterfahrung gesammelt wird. Die jüngeren Generationen der Kollegen werden sicher auch, wie wir ältere, bei der Untersuchung auf neue Gefahren in der Gewerbepathologie immer weiter Überraschungen erleben, von der Erforschung der Entwicklung der Gefahren bis zur vollständigen kausalen Abklärung aller Bestandteile, die irgendwie wissenschaftlich und durch Rat, Vorschriften und Gesetz erfaßt werden können.

In den letzten zwölf Jahren hat sich die Technik und damit auch die Aufgaben des Arbeiterschutzes ungeheuer schnell entwickelt, vor allem unter dem starken Druck der erhöhten Kriegsproduktion, zum Teil mit neuen Verfahren, alles unter dem strengsten Schutz des Kriegs- und Fabrikgeheimnisses. (Man beachtet heute schon zu wenig, daß sehr viele Verfahren und Patente von andern kriegführenden Staaten ohne Kenntnis der Gefahren übernommen wurden.)

Schon nach dem ersten Weltkrieg war es sehr auffallend, wie ungleich und neuartig sich die Techniken während des Krieges entwickelt hatten und wie verschiedene Gefahren auftraten, die in anderen Ländern unbekannt blieben, auf alle Fälle auch nach dem Krieg nur sehr langsam allgemein bekannt wurden, z. B. ungleiche Erkrankungen bei der Herstellung gleichartiger Stoffe (Trotyl). Das Fabrikgeheimnis wirkte weiter automatisch lange nach. Besonders infolge der Neuumstellung der Technik auf Friedensarbeit gingen viele Kriegsbeobachtungen verloren. In den anderen Staaten mußten die schon bekannten Gefahren über neue Arbeitererkrankungen erst wieder gefunden werden, weil eben auch die Gefahren für die Arbeiter durch Kriegs- und Fabrikgeheimnis in allen Ländern verdeckt blieben.

Immer wieder muß klargestellt werden, wieviel Gefahren den gefährdeten Arbeitern nicht direkt, nicht durch ihre fünf Sinne erfaßbar und bemerkbar sind im Augenblick der auftretenden Gefahr: viele neue Gefahren sind ganz „still", wie z. B. die Gefahren falscher elektrischer Kontakte. Oft entstehen ja die schädigenden Bestandteile erst bei längerer Arbeit, oft bei längerer Aufbewahrung, bei falscher Verwendung, bei Mischungen, bei Erhitzung. Das umfassendste Beispiel bieten heute die Chlorkohlenwasserstoffe: bei Rückgewinnungsverfahren, als Feuerlöschmittel, durch Umlagerung von Chloratomen z. B. auf Aceton, durch Veränderung von Cloranil unter Druck usw. Die Sinne der Menschen sind ja gar nicht auf die neueren chemischen Gefahren eingestellt. Alle diese Stoffe waren nicht in der Nähe der Menschen, als die Sinne sich entwickelten.

Die auf Grund der neuesten Gesamtentwicklung dringendsten Aufgaben, die, seit das Archiv eingestellt werden mußte, heute in den meisten Ländern aktuell sind, stabilisieren sich durch die Umstellung der Kriegsindustrie auf die Friedensproduktion, denn viele durch den Krieg entwickelte Fabrikationsverfahren bereiten sich als technische Erfahrung schnell über die Industrien der Welt aus; damit wachsen aber auch die unbeachteten neuen Gefahren, d. h. die neuen überraschenden Aufgaben der Gewerbepathologie. Wenn man sich über die großen Gruppen der neuen Aufgaben Rechenschaft gibt, muß auffallen, daß durch Gruppie-

rung neuer Verfahren, neuer Stoffe, ganz neue Berufe mit besonderen, neuartigen Berufsgefahren entstehen. Als altbekanntes Beispiel seien die Gewerbe der Schädlingsbekämpfung mit chemischen Mitteln genannt, besonders mit flüchtigen, kleinmolekularen Stoffen (Dämpfen, Gasen, Nebel, Stauben), die sich deshalb der Atmungsluft der Menschen, die in der Nähe sind, beimischen, in sukzessiv sich steigender Konzentration. Eine solche Gefahrengruppe schaffen auch die vielen Kombinationen und Verwendungen von organischen Lösungsmitteln in allen Industriegebieten, mit sehr verbreiteten (chronischen) Schädigungen. In dieselbe Gruppe gehören die flüchtigen Stoffe, die in Röhren unter Druck aufbewahrt werden, die Stoffe, die unter Druck in Röhren eingeschlossen sind, wie Kälteträger bei Kältemaschinen, die Zersetzung solcher Stoffe in giftige Bestandteile durch lokale Erhitzung. Eine früher unbekannte Gruppe bilden die Siloverfahren mit den dort verwendeten Konservierungs- und Parasitenschutzmitteln usw.

Wie nach jedem Krieg werden viele erst im Kriege selbst verwendete Stoffe Ausgangsprodukte für neue Industrien, heute z. B. das Stickstoff-Yperit, ferner das Beryllium (Gewinnung, Arbeit mit Beryllium, Oxyd, Staub, leuchtender Belag in Fluorescenzröhren), die Kontaktinsecticide. Ein sich überall ausbreitendes Gebiet bilden die künstlichen Strahlen: Die Röntgenstrahlen, Zyklotron, Betatron usw., die Herstellung und Verwendung von Isotopen in größter Ausdehnung. Fast alle diese Gefahrformen sind für die Sinneswelt der Bedrohten sogar zur Zeit der größten Gefahr unauffällig. Durch Mangel an sinnlicher Orientierungsmöglichkeit begleiten diese neuen technischen Verfahren oft lange Mißverständnisse, weil die Gefahren keine Merkzeichen haben und deshalb die Korrektur so schwierig ist. (Gerade hier sind die menschlichen Sinne vollständig unfähig, das Auftreten von Gefahren zu erkennen.) Die Gefahren müssen mit neuen Nachweismethoden gesucht und festgestellt werden. Beispiel: Nach dem ersten Weltkrieg war die technische Verwendung der Kriegsgase der Grund vieler neuer Gefahren (Phosgen, neue Harnstoffderivate usw.). Der zweite Weltkrieg gab durch Aufhebung des Patentschutzes zugunsten der Siegerstaaten Anlaß zur Entwicklung zahlreicher neuer organischer Verbindungen, die besonders auf dem Gebiete der Schädlingsbekämpfung Verwendung finden und so Vergiftungsgefahren in die ländliche Arbeiterschaft, die bisher mit Giften nur wenig zu tun hatte, bringen.

Es entstanden aber besonders durch die Kriegsfortschritte neue Berufe: Der Fliegerberuf, das Flug- und Bodenpersonal mit heute abgrenzbaren Gefahren. Damit nicht auch heute wieder fortlaufend solche Kriegserfahrungen und die Erfahrungen über die Gefahren der neuen Berufsbildung verlorengehen und erst in anderen Ländern neu ge-

sammelt werden müssen, bemühen wir uns, das Wesentliche durch Mitarbeiter im Archiv zu vertreten.

Zu diesen mehr naturwissenschaftlichen Aufgaben gehören auch als weitere Mittel zum Arbeiterschutz die neuen Schutzgesetze und Vorschriften. In über hundert Ländern beschäftigte man sich schon 1925 bis 1935 überraschend stark mit dem Schutz der Arbeiter durch neue Vorschriften und Gesetze. Es gibt aber noch sehr viele (wertvolle) Vorschriften von gewerbepathologischer Bedeutung mit ganz anderen Zwekken (Fälschungen, Musterschutz, Verdeckung von Gefahren durch verdeckende Zusätze, wie Gerüche, Schutzvorschriften gegen Betrug, sogar Transportgesetze, besonders für Überseetransporte). Ein Problem des Arbeiterschutzes war der Versuch, mit den staatlich geschützten Patentverfahren die Verpflichtung zu verbinden, die Gefahren bekanntzugeben (England 1928).

Viele Arbeitsgefahren sind bewußt vorauszusehen, aber viele eben nicht, so daß bei Auftreten neuer Gefahren, bzw. bei deren Entwicklung, erst über Verdacht, Wahrscheinlichkeit, Nachweismethodik, Träger der Ursachen und Kräfte die Einsichtspflicht und der Weg zum Verständnis und zu den Vorschriften entstehen kann. Wir stehen immer der nicht zu beherrschenden Gewalt der Entwicklung gegenüber. Die Technik reißt den Menschen weiter, führt zum Verhängnis (und zu Aufgaben) da, wo man blind ist gegenüber den Gefahren.

Eine für die Auswirkung der Erkenntnis der Gewerbepathologie bedeutsame, heute vielleicht die dringlichste Aufgabe ist der Ausbau und der Unterricht der Gewerbepathologie an den technischen Hochschulen, den Universitäten, den Volkshochschulen, den Gewerbe- und Lehrlingsschulen und in Spezialkursen (Prüfungen). Die stillen, verdeckten Gefahren, ohne Merkzeichen, ohne Stigmata, können nur durch Unterricht gleichmäßig erfaßt werden. Die Erfahrung der plötzlichen mechanischen Gefahren, der mechanischen Unfälle, der Explosionen, der elektrischen Verletzungen, wie auch der akuten Vergiftungen sind allgemein bekannt und auffällig. Die chronischen Gefahren sind für den Arbeiter fast immer wenig auffällig und für die Erkennung sehr kompliziert. Sehr oft werden einzelne, besonders empfindliche Arbeiter erst allein krank, bedingt durch Disposition, vorausgegangene Krankheiten, durch Ernährung, durch chronische Giftwirkungen und die verschiedenartigsten Vorgänge in der Umwelt des Arbeiters. Viele chronische Gefahren wirken nur zeitweise, viele sogar nur ganz vorübergehend (weil man z. B. das Verfahren ändert). Vor allem schwer zu erfassen sind die Summationswirkungen, wie unter anderen die Wirkung der carcinogenen Stoffe.

Zu der schwierigen Einsehbarkeit kommen rechtliche Schwierigkeiten: die Nachweisschwierigkeit, die Nachweisverluste, die Flüchtig-

keit vieler gefährlicher Stoffe. Das alles macht den rechtlich zureichenden Nachweis für die Entschädigung und für die Schutzmaßnahmen im Gesetz oft sehr schwierig.

Aber jeder Individualfall und jede umfassende Erfahrung und Abklärung in dem einen Land ist für die Fachgenossen in einem andern Lande wichtig. Erst Verdacht, besondere Umstände und Arbeitsweisen, „bloße Wahrscheinlichkeit", mögliche Träger der Ursachen und deren Vorkommen, Untersuchung über die Rechtsfragen, alles zusammen hilft am Ende, daß eine Wissenschaft von der Gefahr entsteht und damit die verpflichtende Einsicht in das Wesen der (potentiellen) Gefahren, die meist mit der erhöhten Produktion exponentiell zunehmen.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 6—28 (1954).

Nebel und Nebelkatastrophen.

Von

Ludwig Teleky, New York.

Nebel entsteht dadurch, daß sich Wasser um kleinste in der Luft vorhandene Staubteilchen kondensiert. Er bildet sich, da die Luft nie frei von Staub ist, überall, wenn die Temperatur unter den Taupunkt, d. i. jene Temperatur abgekühlt ist, bei welcher die Luft durch den vorhandenen Wasserdampf gesättigt ist. Nebel finden wir daher zeitweise: über dem Meere, in Flußtälern, im Hochgebirge. Er kann gefährlich für die Schiffahrt und die Luftschiffahrt werden und für den Wanderer im Hochgebirge und selbst für Fußgänger und Fuhrwerke in den Städten. Wie alle klimatischen und meteorologischen Verhältnisse beeinflußt er Wohlbefinden und Gesundheit des Menschen. Unter gewöhnlichen normalen Verhältnissen ist die Luft über der Erdoberfläche wärmer als die in größerer Höhe. Daß die wärmere Luft vom Boden in die Höhe steigt, führt zu einer Luftbewegung von der Erdoberfläche weg. Unter besonderen Umständen mögen die Temperaturverhältnisse sich umkehren, die Luft über der Erdoberfläche kühler sein als die in größerer Höhe. Bei solcher „Inversion" kann die über der Erdoberfläche befindliche Luft mit den in ihr enthaltenen Nebeln und Verunreinigungen nicht aufsteigen und es kommt dann, besonders wenn sonstige Windbewegung fehlt, zu einer über der Erdoberfläche lagernden Nebelschicht mit einer darüberlagernden Decke wärmerer Luft, in Tälern kommt es zu einer Art Tunnelbildung.

Der Nebel ändert sein Aussehen und seine Wirkung auf den Menschen, wenn er mit größeren Mengen fester Bestandteile, mit flüssigen oder gasförmigen Teilchen durchsetzt ist, wenn er gemischt ist mit Rauch, mit flüssigen oder gasförmigen Teilchen, die unter Umständen ihrerseits im Rauche enthalten sind.

Rauch entsteht aus Verbrennung. Er nahm zu mit der dichteren Besiedelung und vor allem als an Stelle des Holzes als Brennmaterial die viel mehr Rauch erzeugende Steinkohle trat. Die ersten Klagen über Rauch wurden erhoben und die ersten Maßnahmen gegen dessen Entstehung ergriffen nach Beginn der Verwendung der Steinkohle.

1348 wurde den Zwickauer Metallarbeitern verboten, mit Steinkohle zu schmieden.

In England, reich an Kohle und reich an Nebel, begann der Gebrauch der Steinkohle in Betrieben und im Haushalt schon früher. Schon 1257 war der Rauch in Nottingham so unangenehm, daß Königin Eleanor die Stadt verließ; 1306 wurde den Handwerkern in London verboten, während der Parlamentstagung Kohle in ihren Betrieben zu verwenden. Auch in den Haushaltungen bürgerte

sich der Gebrauch von Steinkohle immer mehr ein. 1595 schlug Th. Owen vor, rauchfreie Kohle und Anthracit von South Wales nach London zu bringen, um die Stadt frei von Rauch zu bekommen. Schon 1612 war Kohlenverbrauch allgemein in vornehmen Häusern. 1661 schrieb John Evelin sein „Fumifugium or the inconvenience of the air and smoke of London". Er schreibt, daß Rauch vor allem von den Feuern der Gewerbebetriebe, nicht von Hausfeuerungen herkomme: er verursache Katarrhe, Änderungen des Appetits, geistige Krankheiten. New Castles Kohle verursache Schwindsucht. Auch Arsen- und Schwefelsäuredämpfe seien vorhanden. Verschiedene weitere Schriftsteller beschäftigten sich mit dem Problem, aber erst 1819 wurde vom Parlament ein Komitee eingesetzt, das Erhebungen machen sollte.

Schon aus der Geschichte der Klagen über Nebel ersehen wir, daß dieser Nebel, der zu so viel Klagen Anlaß gibt, etwas anderes ist als der aus der Luft sich bildende, mit relativ wenig festen Bestandteilen durchsetzte Wasserdampf; er ist dunkler, dichter, schwerer, mit mehr festen Bestandteilen durchsetzt, enthält mehr und anders geartete gasförmige und flüssige und feste Bestandteile. Er ist nicht das Produkt der Naturkräfte, er ist, wie ein englischer Gelehrter es genannt hat, „man made".

Der jährliche Niederschlag an Ruß betrug in England 1949 auf den Quadratkilometer auf dem Lande weniger als 7,3 t, in Industriestädten 73—150 t, in manchen Bezirken bis 1500 t (Dobson).

Gewinnung und Verbrauch an Kohle stiegen dauernd. Der Verbrauch betrug in England 1750 weniger als 5 Mill. t, 1850 rund 50 Mill. t, 1938 rund 138 Mill. In Deutschland betrug die Förderung 1936 120 Mill. t Steinkohle, 155 Mill. t Braunkohle, 1949 106 und 196 Mill., davon im Bundesgebiet 103 und 196 Mill. In USA betrug die Kohlengewinnung 1949 443,1 Mill. t.

Im letzten Jahrzehnt hat der Kohlenverbrauch etwas abgenommen durch Verwendung von Gas, Petroleum, Elektrizität.

Die Größe des Kohlenverbrauchs eines Landes und der Anteil, welcher auf die einzelnen Verbraucharten fällt (Industrie, Haushalt), hängt vor allem von seiner industriellen Entwicklung und seinem Klima ab. Eingehendere Daten darüber liegen aus Großbritannien vor: Nach den Angaben des Minister of Fuel and Power wurden in Großbritannien 1949 verbrannt (zitiert nach A. R. Meetham):

	Millionen Tonnen je Jahr[1]	
	Kohle	Koks
Hauptsächlich in industriellen Kesselanlagen	86,4	5,1
Hauptsächlich in anderen industriellen Feuerungen . .	20,6	15,4
Häusliche und andere Verbraucher von weniger als 100 t jährlich	41,5	6,0

[1] Diese Tafel gibt Auskunft über 85% des in Großbritannien verbrannten Kraftstoffes. Der Rest mag bestehen aus Gas (5%) und flüssigem Petroleum (10%).

In England entstehen (nach Guilty Chimneys, 1935, Neue Ausgabe) jährlich 2,4 Mill. t Rauch, davon 1,29 durch Heizung in Häusern und bei Kleinverbrauchern und dieselbe Menge durch Industrie und damit zusammenhängende Betriebe, jedoch außerdem 5 Mill. t SO_2, wovon nur 1,14 auf Haushaltungen und Kleinverbraucher entfallen.

Die in England üblichen offenen Hausfeuerungen, die offenen Kamine, geben infolge der in ihnen unvollständigen Verbrennung besonders viel Rauch, und seit Jahrzehnten gehen die Bemühungen der Gesundheitsbehörden dahin, wenigstens in Neubauten andere Heizmethoden, vor allem Zentralheizung, einzuführen.

Das Hauptproblem bildet der aus den Industriebetrieben stammende Rauch, und so wird der Rauch und das Nebelproblem zu einem Problem der Gewerbehygiene, und mit dem industriellen Rauchproblem beschäftigen sich seit Jahrzehnten behördliche Maßnahmen aller Kulturländer.

Selbstverständlich ist in verschiedenen Ländern und Städten die Rauchbelästigung oder richtiger gesagt, das Vorhandensein von Rauch in der Luft ein ganz verschiedenes, abhängig von geographischer Lage, örtlichen meteorologischen Verhältnissen, wirtschaftlicher Struktur, von der Art der verwandten Kohle, der Art ihrer Verwendung und der Art der ausgeübten Industrie.

Nach SHAW und OWENS war die Zahl der Partikelchen im Kubikzentimeter Luft nach mehrmonatlicher Beobachtung

	Kleinste Zahl	Größte Zahl
Warschau, Mai—September 1924	19	854
Washington 1923 und 1924.	59	1785
Athen, Januar—April 1924	40	4300
London, Dezember 1924	300	60000

Aber auch in demselben Lande und auch in derselben Stadt bestehen große Unterschiede. So betrug in den Wintermonaten der Jahre 1939 bis 1944 (Department of scientific a. industr. Research) die Menge der monatlich auf 100 m^2 abgelagerten Stoffe in Gramm:

	Gesamtheit der gelösten Stoffe	Ungelöste Stoffe		Asche
		Teer	Kohle	
Bradford North	459	14	76	167
Cardiff City Hall	296	56	134	240
Glasgow Central	403	16	252	548
Glasgow Victoria Park	314	15	143	288
Godalmig K. Georg Sanat.	149	2	24	47
London Westminster	344	19	311	416
London Archbishop Park	288	15	224	352

Ähnliche Unterschiede ergeben sich bei Messungen in amerikanischen Städten (IVES, BRITTEN und Mitarbeiter). Die Untersuchung erstreckte sich auf 14 amerikanische Großstädte, die bei der Veröffentlichung in

3 Gruppen eingeteilt wurden: Die Zahlen lassen sich infolge der anderen Meßmethoden nicht mit den englischen vergleichen, sie zeigen Milligramm auf 10 m³ Luft, gemessen mit dem Impinger.

Gruppe	Gesamtheit der festen Teilchen	Kohle	Asche	Silica	Eisenoxyd	Schwefel
I	6,3	4,3	2,0	0,77	0,13	0,84
II	5,2	3,2	2,0	0,58	0,11	0,81
III	3,5	2,1	1,4	0,45	0,10	0,49

Erwähnt sei noch, daß die Menge der Partikelchen überall große Schwankungen zeigt: nach der Tageszeit die Höchstzahl bei Arbeitsbeginn, dann etwas sinkend aber hoch bleibend bis Arbeitsschluß — dann einen wöchentlichen Cyclus, jahreszeitlich Schwankungen, die Höchstzahlen November bis Januar, die niedrigsten in den Sommermonaten.

Wie hoch sich unter besonderen Umständen der SO_2-Gehalt steigern mag, zeigen Untersuchungen in Pittsburgh 1932. Der Durchschnittsgehalt an SO_2 war 0,14 PPM, der höchste während des Nebels gefundene 1,1 PPM.

In Chicago fanden sich im Durchschnitt von 9 Bezirken im Kubikmeter Luft (1912/13) 0,00677 mg Nitrosegase, 0,00964 Ammoniak, 0,1132 mg Chlor und 0,505 mg Schwefelsäure. Der Gehalt an Schwefelsäure schwankte zwischen 0,217—1,104 mg/m³.

Salt Lake City 1919/20: Chlor 0,002—0,034 mg/m³, Ammoniak 0,001 bis 0,080 mg/m³, Schwefelsäure 0,100 mg/m³, Nitrosegase 0,009 bis 0,032 mg/m³, SO_2 0—0,8 PPM.

Vorort von Washington D. C. 1926/28 war der Gehalt an SO_2 schwankend von 0—3,10 PPM.

Ich habe hier nur einige Beispiele gebracht und dabei die Stoffe, auf die am häufigsten untersucht wurde, erwähnt. Es läßt sich im allgemeinen wohl sagen, daß — es bestehen Ausnahmen — in der Regel nur auf Kohle, Teer, SO_2 und seine Verbindungen und Chlor untersucht wurde, außerdem noch in einzelnen Orten auf Ammoniak, Nitrosegase. Wir sehen hier sowohl beim Vergleich einzelner Städte als auch innerhalb der einzelnen Städte selbst große Unterschiede und ebenso große Schwankungen im Gehalt aller chemischen Bestandteile, auf die in den einzelnen Orten untersucht wurde.

Hervorgehoben sei noch eine Äußerung Talmans (New York Times 28. 1. 34), daß in den ersten Jahrzehnten des 19. Jahrhunderts in London dichter Nebel nur 2—3mal jährlich war, im letzten Viertel 9mal jährlich, im 20. Jahrhundert Abnahme der Häufigkeit des Nebels infolge Ersatz der Kohle durch Gas und Elektrizität.

Das Bisherige gibt uns ein Bild von der Vielfältigkeit der Verhältnisse, ihrer Verschiedenheit von Ort zu Ort. Welches sind nun die Folgen schwerer Nebeltage an der Sterblichkeitsziffer gemessen?

London (County):

1873 Dezember. Schwere Nebel. Die Sterblichkeit stieg auf 37,5‰.

1880 Jänner und Feber. Schwere Nebel. Die Sterblichkeit von 27,1‰ auf 48,1‰ gestiegen.

1891 Dezember und Jänner 1892. Zwei Wochen Nebel, Zahl der Todesfälle 1484 mehr als gewöhnlich. Todesfälle an Erkrankungen der Atmungsorgane von 85 in der vorhergehenden Woche auf 204 gestiegen.

1902 Schwere Nebel in der Woche endend 6. 3. Keine Angaben über Erhöhung der Sterblichkeit.

1909 Schwere Nebel in der Woche, endend 19. 1. Keine Angabe über Erhöhung der Sterblichkeit.

1918 Letzte Tage Jänner über Eastcourt und Hammersmith schwere Nebel, dann 31. 1. über West London „involveh some losses of life" (BROOKS).

1922 Sterblichkeit in der Woche endend am 14. 11. 11,8‰; stieg während eines schweren Nebels in der Woche endend 25. 11. auf 14,3‰.

1931 Woche endend am 27. 10. Nebel. Keine Angabe über Änderung der Sterblichkeit.

1934 Anfangs November Todesfälle an Erkrankungen der Atmungsorgane 49 in der Woche, dann langdauernder Nebel. In der Woche endend 1. 12. 121 solche Todesfälle.

1939 Im Dezember 1938 kein Nebel. Im Jänner 2½, dann 4 Tage Nebel. Zahl der Todesfälle in den Wochen endend 14. 1. und 21. 1. gestiegen auf 1302 und 1274; verglichen mit der Zahl der Todesfälle in den entsprechenden Wochen 1938, die 1213 und 1105 betrug, nur eine geringe Steigerung.

1941 18. 12. 10 PM bis 22. 12. 1 AM starker Nebel, Sterblichkeit geringer als in entsprechenden Wochen 1940.

1944 Mittag 25. 12. bis Mitternacht 28. 12. Nebel. In der Woche endend 30. 12. 745 Todesfälle, in der folgenden Woche 1105, während im Vorjahr in den entsprechenden Wochen 1134 und dann 974 Todesfälle vorkamen. Also keine sehr ausgesprochene Erhöhung der Sterblichkeit.

1948 26. 11. bis 1. 12. Nebel. In der 48. Woche des Jahres 1019 Todesfälle, während in der korrespondierenden Woche des Vorjahres 721 vorkamen.

1952 (SCOTT). In der Woche, die am 13. 12. endete mit sehr starkem Nebel 2484 Todesfälle. Im County London während der Woche vorher 945, in den Wochen nachher 1523, dann 1029 und 1337. Auffallend war die große Zahl von Todesfällen im Registrierungsbezirk Sydenham, verglichen mit den anderen Bezirken des Bezirkes Lewisham. In diesem Distrikt in den 2 Wochen endend 20. 12. 228 Todesfälle gegenüber 76 bzw. 95 in diesen 2 Wochen 1951 und 1950. H. R. SMITHARD, der Gesundheitsbeamte dieser Bezirke, sieht als Ursache der besonderen Steigerung Altersbesetzung, dichteren und giftigeren Nebel an.

Bemerken möchte ich, daß in einem Teil jener Nebelfälle, bei denen über keine Erhöhung der Sterblichkeit berichtet wird, doch vielleicht eine leichte Erhöhung stattgefunden hat — aber keineswegs eine so hohe, wie bei den anderen Nebelfällen. Denn so stark erhöhte Sterblichkeit erregt die Aufmerksamkeit des Publikums, der Ärzte und der Behörden.

Auch möchte ich betonen, daß ähnliche Zusammenstellungen, wie ich sie hier für London gegeben habe, auch für andere Städte, insbesondere für Glasgow, sich machen ließen.

Wir sehen also in London eine ganze Anzahl schwerer Nebelfälle von mehrtägiger Dauer, in deren Gefolge eine sehr erhöhte Sterblichkeit verzeichnet wird. Bei anderen schweren Nebelfällen von mehrtägiger Dauer ist nichts über Änderung der Sterblichkeit berichtet. Woher kommt dieser ganz verschiedene Einfluß von Nebelfällen, da wir es immer nach den Berichten mit schweren und einige Tage dauernden Nebelfällen zu tun haben?

W. T. Russel meint, daß der Nebel selbst keine bemerkenswerte Wirkung auf die Sterblichkeit an Erkrankungen der Atmungsorgane hat, daß aber, wenn der Nebel zusammentrifft mit niedriger Temperatur, die Sterblichkeit bei Erwachsenen sehr erheblich beeinflußt werden kann.

Betrachten wir aber die von ihm gebrachten Tafeln und Diagramme, so sehen wir, daß die niedrigste beobachtete Temperatur 30,7° F (—0,7° C) gegenüber 54° F (+12° C) als höchster betrug. Daß diese geringe Abkühlung von erheblichem Einfluß auf die Sterblichkeit Erwachsener sein soll — und er betont, daß gerade die Sterblichkeit der über 55jährigen gesteigert wird —, ist kaum anzunehmen. Auch die Angabe McGregors, daß die Unterschiede in der Sterblichkeit während eines dichten Nebels bedingt seien durch niedrige Temperatur und „mist" (leichter Wasserdampf), findet in den Sterblichkeitszahlen keine Stütze, weil die Unterschiede in der Sterblichkeit beider von ihm betrachteten Orte (Leeds und Harrogate) gering sind. Doch weist McGregor darauf hin, daß im letzteren Ort die Nebel nicht so mit Rauch beladen sind.

Wenn wir aber sehen, daß bei starkem Nebel einige Male eine starke Erhöhung der Sterblichkeit eintritt, die wir bei anderen schweren Nebeln vermissen, wenn wir sehen, wie die Versuche, diese Unterschiede durch Differenzen in der Wetterlage zu erklären, recht unzureichende Ergebnisse zeigten, so werden wir zu der an sich naheliegenden Vermutung gedrängt, daß Unterschiede in der Beschaffenheit des Nebels und Unterschiede in seinem Beladensein mit Fremdstoffen *die Unterschiede in der Verschiedenheit der Wirkung* des Nebels auf die Gesundheit hervorrufen. Leider scheint keine spezielle Untersuchung über die Luftverunreinigungen des Londoner Nebels an Katastrophentagen veröffentlicht worden zu sein; wenigstens konnte ich trotz aller Mühe keine solche Veröffentlichung auffinden.

Oben haben wir dargelegt, daß ein Teil des Rauches, der die Nebel belastet, aus Haushaltsfeuerungen, ein anderer aus Industriebetrieben stammt.

Können wir zwar mit aller Bestimmtheit annehmen, daß der durch *Hausfeuerungen* entstandene Rauch zwar in seiner Masse nach dem Wochentag und der Tagesstunde und natürlich auch der Jahreszeit Änderungen erfährt, so ist es ganz unwahrscheinlich, daß innerhalb kurzer Zeit seine Zusammensetzung, sein Beladensein mit Fremdstoffen, anderen Stoffen als den direkten Produkten der Kohlenverbrennung, sich irgendwie nennenswert ändert. Nur wenn Kohlen, die aus anderen Bergwerken als den sie bisher liefernden stammen, in Gebrauch genommen werden, können solche Änderungen eintreten, und solche Änderungen, die sich auf eine ganze Stadt oder ein großes Gebiet erstrecken, kommen wohl nur äußerst selten vor. Ganz anders aber bei aus *Industrie*werken stammendem Rauch, soweit dieser nicht von der zur Beheizung und zur Krafterzeugung benützten Kohle, also vor allem aus der Kesselanlage, stammt. Es entweichen hier mit dem Rauch auch mannigfache aus der Produktion stammende Gase. Um nur einige Beispiele anzuführen:

Im Hüttenrauch der Bleihütten entweichen als Flugstaub Zinkoxyde, Bleioxyde, schwefelsaures Blei, ferner Dämpfe von Schwefel, Blei, Arsen, Zink; auch arsenige Säure und Kupferoxyd wurde manchmal gefunden. Aus Eisenhochöfen entweichen beim Granulieren der Schlacke unter anderem Schwefelwasserstoff. Flußsäure entweicht bei vielen chemischen Prozessen, wenn Fluorverbindungen, insbesondere Flußspat, durch Schwefelsäure oder schmelzende Prozesse zersetzt werden, wie bei der Herstellung von Flußsäure, ferner beim Brennen von Ziegeln mit fluorhaltigem Rohmaterial, bei der Herstellung von künstlichem Dünger aus Superphosphaten, Verwendung von flußspathaltigem Rohmaterial in Ziegeleien, die sich beim Brennen gewisser flußspathaltiger Tone bedienen, wobei sich Flußsäure und Fluorsilicate entwickeln, ebenso bei Verwendung flußspathaltiger Materialien in Chamottefabriken, Glashütten und Töpfereien. In der Nähe solcher Betriebe sind Pflanzen- und Tierschädigungen durch Fluorverbindungen beobachtet worden.

In Zink- und Messinggießereien entstehen Metalldämpfe, unter Umständen Untersalpetersäure- und salpetrigsaure Dämpfe, in Töpfereien Salzsäuredämpfe. Bei der Herstellung von Schwefelkohlenstoff entweicht schweflige Säure, bei Stearinfabrikation schweflige Säure und Akrolein.

Was aber für unsere Frage besonders bedeutungsvoll ist, ist die Tatsache, daß die Betriebe nicht ständig dieselben schädigenden Stoffe in derselben Menge in die Luft entweichen lassen. Schon das verwendete Rohmaterial kann seine Zusammensetzung ändern, das angelieferte Erz kann mehr oder weniger Arsen, Schwefel, Fluorverbindungen enthalten, deren geänderte Menge von dem Betrieb selbst, da sie für die Betriebsvorgänge unter Umständen ohne Bedeutung ist, oft gar nicht beachtet wird. Dazu kommen an sich unbedeutende Änderungen im Arbeitsvorgang, eine etwas höhere Temperatur, ein etwas stärker oder schwächer eingesetzter Gebläsewind u. dgl., ganz abgesehen von Störungen im Betrieb, die die Art und Masse der mit den Abgasen ausgehenden Stoffe verändern, kurz, eine ganze Zahl der verschiedensten Umstände kann dazu

führen, daß die Abgase der Industrie ihre Zusammensetzung sowohl der Menge als auch nach der Art der enthaltenen Stoffe ändern. Es ist, wie wir hinzufügen wollen, ganz unmöglich, später einmal die Betriebsverhältnisse, die an einem bestimmten Tage bestanden haben, zu Demonstrationszwecken wieder herzustellen (s. S. 14), da manche der für geänderte Entstehung der Gase bedeutungsvollen Umstände gar nicht zur Kenntnis und Erkennung durch die Betriebsleitung gekommen sind.

Selbstverständlich nahm mit der Zunahme der Industrie, besonders der Entwicklung der chemischen Industrie im weitesten Sinne dieses Wortes, auch die Menge der industriellen Abgase und deren Art zu. Insbesondere wo sich solche Industrien in Städten entwickelten, kam es zur Belästigung und Schädigung der Anwohner.

Das lenkte die Aufmerksamkeit der Behörden auf diese Abgase. Die deutsche Gewerbeordnung von 1869 enthält bereits Bestimmungen über Errichtung von Anlagen, die für die Nachbarn oder das Publikum überhaupt „erhebliche Nachteile, Gefahren oder Belästigungen herbeiführen können". Für eine Anzahl der in Betracht kommenden Betriebe sind Vorschriften über die notwendigen Einrichtungen und über die Durchführung bestimmter Maßregeln von der Bundesregierung oder den Landesregierungen erlassen worden. Im übrigen steht die Sorge für die Vermeidung von Belästigungen oder Schädigungen den untersten Behörden, Stadt- oder Kreisverwaltungen, Polizeibehörden zu und insbesondere den Gewerbeaufsichtsbeamten. In den Berichten der letzteren und ebenso der Gewerbemedizinalräte finden sich Angaben über Belästigungen durch Gerüche oder Geräusche. Angaben über Gesundheitsschädigungen finden sich, wenn überhaupt — ich konnte natürlich nicht alle Jahrgänge durchsehen — sehr selten.

In England und Schottland wurden bereits in den ersten Jahrzehnten des 19. Jahrhunderts gegen das übermäßige Entweichen von bestimmten Abgasen aus einzelnen Betrieben gesetzliche Maßnahmen erlassen und bald besondere Inspektoren zur Durchführung der „Alkali Acts" bestellt. Seit 1863 liegen die Berichte des Chefinspektors vor. Veränderungen und Erweiterungen des „Alkali & Works Regulation Act" folgten 1881, 1890 und 1901 und mehrere weitere, zuletzt eine Alkali & Works Order 1951, die die Liste der schädigenden Gase um flüchtige organische Schwefelverbindungen und Fluorverbindungen erweiterte. Auch in diesen Berichten finden sich viele Angaben über Belästigungen durch Gase, aber nur sehr selten werden Gesundheitsschädigungen erwähnt.

Was aber in diesen Berichten besonders bedeutungsvoll für uns ist, ist der Umstand, daß sie uns deutlich zeigen, welche große Schwankungen der Gehalt der Abgase an einem einzelnen Stoffe innerhalb kurzer Zeit durchmachen kann. Es werden in den Berichten jene Fälle erwähnt, in denen der gesetzlich gestattete Höchstgehalt der Abgase an

SO_3 (4 grains je Kubikfuß, das sind 8,8 g je Kubikmeter) überschritten wird. In mehreren Fällen war das „*human element*" Ursache der starken Luftverunreinigung bzw. deren Behebung.

Bericht 1949.

Werk	1. Probe	2. Probe	Zeitintervall zwischen beiden Proben
	grains in einem Kubikfuß		
3120	26,4	1,0	1 Woche
3430	5,1	1,8	3 Std
4215	5,0	1,2	2 Std

In einem Fall war die sehr große Menge der während der Nachtschicht entweichenden Säuremenge bedingt durch einen ungeeigneten Nachtarbeiter und sank sofort nach Dienstantritt des geschulten Tag-Vorarbeiters. In anderen Fällen sind es Schwierigkeiten bedingt durch *neue Betriebsteile:* Bericht 1951, Werk 2295, 1. Probe 85,0, 2. Probe 0,7 3 Tage später. In anderen Fällen sind es *Betriebsstörungen* an Pumpen, bei der Ventilation, in der Zuführung von Materialien.

Es sind also — abgesehen von der Verschiedenheit der verwandten Materialien — verschiedene Umstände, die zu den größten Schwankungen im Gehalt der Abgase an schädigenden Stoffen innerhalb kürzester Zeit führen können.

Das zeigt uns klar, welch geringer Wert den bei den beiden großen Nebelkatastrophen tagelang oder monatelang später vorgenommenen Luftuntersuchungen zukommt.

Ich habe oben über die Erhöhung der Sterblichkeit durch Nebel in England berichtet. Auf dem europäischen und dem amerikanischen Festland ereigneten sich in Flußtälern mit reichlichen Industrieanlagen ebenfalls „*Nebelkatastrophen*". Über diese soll zunächst berichtet werden.

Schwere Nebel hatten im *Maastal* geherrscht, 1892, 1896, 1901, 1905, 1908, 1911, 1917, 1919, davon hatten 4 länger als 5 Tage gedauert, 2, 1917 und 1919, waren zu Zeiten sehr verringerter industrieller Tätigkeit, 6 zu Zeiten von Vollbeschäftigung aufgetreten — aber nur 1mal, 1911, war es zu Schädigungen von Menschen und Tieren gekommen. Da fiel im Maastal zwischen Huy und Lüttich — ebenso wie auch in einem großen Teil Belgiens — am 1. 12. 1930 schwerer Nebel ein, der im Maastal 5 Tage anhielt. In diesem Gebiet mit rund 90000 Einwohnern traten 60 Todesfälle auf, die sicher auf den Nebel zurückzuführen waren. Das ist eine Zahl, die relativ betrachtet, die Zahl der Opfer des Nebels in London 1952 noch etwas übertrifft. Neben den Todesfällen kamen mehrere Hundert Erkrankungsfälle vor. Es ist dies die erste „Nebelkatastrophe", die auf dem Kontinent weiteren Kreisen bekannt wurde. Nicht eingerechnet in die Zahl der Todesfälle sind jene, die dadurch zustande kamen, daß ein bestehender Krankheitsprozeß durch den 5 Tage bestehenden dichten Nebel verschlimmert wurde. Auch viele Rinder

erkrankten. Bei den meisten Kranken setzten die Symptome am Nachmittag des 3. Nebeltages ein, als am 6. Tage die Nebel verschwanden, besserten sich die Erscheinungen rasch. Die Todesfälle traten nicht vor dem 4. und 5. Nebeltage auf. Die behördlichen Erhebungen setzten schon am 6. 12. ein, und es wurden 5 Professoren der Universität Lüttich mit Erhebungen beauftragt. Auf die meteorologischen Verhältnisse sei hier nicht näher eingegangen, es sei nur betont, daß sich ungefähr 80 m über dem Talboden eine atmosphärische Deckschicht bildete, die das ganze Tal zu einer Art Tunnel machte, in dem sich der Nebel staute. Da der Nebel aber zur Zeit der Untersuchung bereits verschwunden war, konnte dieser selbst nicht mehr untersucht werden; es konnten nur aus den Abgasen der Fabriken und der Haushalte von den Chemikern Schlüsse gezogen werden. Unter den rund 30 in Betracht kommenden Stoffen bestimmten sie die erreichten Maxima von CO, CO_2, Nitrosegasen, SO_2 teils umgewandelt in SO_3, und HF. Dann untersuchten die Chemiker und Pathologen, welche der Stoffe die Veränderungen im Körper hätten verursachen können. SO_2 und seine Oxydationsprodukte, Nitrose- oder ammoniakalische Dämpfe, HCl und HF. Kalter und dichter Nebel allein konnte nicht die Ursache sein, weil er ebenso dicht über ganz Ost-Belgien lag, aber nicht ähnliche Unglücksfälle hervorgebracht hatte.

Firket bringt für die Maastalkatastrophe eine Tafel, der wir folgendes entnehmen (die Zahlen bedeuten Milligramm im Kubikmeter Luft):

	Vergiftungserscheinungen treten nach einigen Stunden auf	Größte Menge, die nach 1 Tag im Nebel erreicht werden konnte	Größte Menge, die nach 4 Tagen im Nebel erreicht werden konnte
	mg	mg	mg
NO_2	120—160	1—2	4—8
HF	unbekannt, ungefähr 4	0,08	0,3
SO_2	20—30	25	100
H_2SO_4*	4	38	152

* Unter der Voraussetzung, daß der gesamte SO_2 oxydiert worden war.

An Krankheitserscheinungen zeigte sich vor allem lokale Reizwirkung auf die Atmungsorgane, häufig auch Übelkeit und Erbrechen. Bei Asthmatikern und Herzleidenden zeigte sich frühzeitig Kreislaufkollaps, auch Lungenödem mit „blasser" oder „roter" Cyanose.

Batta, Firket und Leclerc kommen zu dem Schlusse, daß SO_2 und H_2SO_4 die Schädigungen hervorgerufen haben. Batta und Firket meinen, daß die Flußsäure allein nicht die Gesamtheit der Unglücksfälle im Tale veranlaßt haben könne, aber es nicht möglich sei, sie vollkommen von der Verantwortung auszuchließen in der Nähe der Fabriken, in denen sie entstehe.

FLURY kommt vor allem auf Grund der klinischen Bilder zu dem Schlusse, daß die zahlreichen Todesfälle keine befriedigende Erklärung fänden, wenn man lediglich SO_2 und SO_3 bzw. mit Schwefelsäure beladene Schwebestoffe als Ursache annehme. Höchstwahrscheinlich haben auch resorptiv toxisch wirkende Giftstoffe mitgewirkt. Man müsse da in erster Linie an Vergiftungen durch Einatmung von Fluorverbindungen denken.

Um dieselbe Zeit wie FLURY schrieb auch KAJ ROHOLM[1]. Vor ihnen schon haben STORM VAN LEUWEN, GRAM, FENNER gemeint, daß es sich um eine akute Vergiftung durch gasförmigen Fluorwasserstoff handle, stammend von bestimmten Fabriken der Umgebung.

BATTA, FIRKET und LECLERC schreiben, daß auf dessen Wirkung sehr einleuchtend der Umstand hinweist, daß in der Umgebung von Engis, wo sich eine Superphosphatdüngerfabrik befindet, das Glas der elektrischen Birnen und der Fenster sehr rasch seinen Glanz verliert.

Wir haben an anderer Stelle (TELEKY) darauf hingewiesen, daß Engis, wo sich eine Fabrik befindet, die 200 kg HF in 24 Std abgibt (außerdem werden in einem anderen Orte 2058 m^3 HF abgegeben) 14 Todesfälle aufwies bei einer Einwohnerzahl von 3759 Personen (Volkszählung 1930) absolut und relativ (3,75‰) die größte Zahl. In den flußabwärts, aber entgegen der damals herrschenden Windrichtung gelegenen Orten nimmt die Sterblichkeit mit der Entfernung von Engis ab und beträgt in dem rund 10 km entfernten Jemeppe nur 0,65‰. Es macht demnach vieles eine starke Beteiligung der Flußsäure an den Unglücksfällen wahrscheinlich.

Eine weitere Nebelkatastrophe ereignete sich in *Donora*. Darüber liegt ein ausführlicher Bericht von H. H. SCHRENK, H. HEIMANN u. a. vom U. S. Public Health Service vor: Wieder ein ziemlich enges Flußtal mit zahlreichen Industrieanlagen. Auch hier waren schon früher, 1923 und 1938, schwerste Nebel beobachtet worden, aber erst der vom 27. 10. bis 1. 11. 48 in dem Tal gelagerte Nebel führte zu Todesfällen. Während in der Periode von 7 Tagen erwartungsgemäß etwas weniger als 2 Todesfälle hätten eintreten sollen, waren es in den 7 Tagen während und nach dem Nebel 12 Todesfälle. Bei der Unzulänglichkeit der erhaltenen Daten war es beim einzelnen schwierig festzustellen, ob der Tod durch den Nebel hervorgerufen oder beschleunigt wurde. Insgesamt starben im ganzen Gebiet 20 Personen während oder kurz nach dem Nebel. Die tödlichen Erkrankungen begannen am ersten Nebeltag (27. 10.) in 5 Fällen, in 12 Fällen am 2. Tag, bei einem am 3. Tag (bei 2 Fällen konnte das Datum nicht festgestellt werden). Wenn auch die Zahl der Todesfälle absolut eine kleine ist, so ist sie doch das Sechsfache der erwartungsgemäßen.

Die Sterblichkeit, die im Oktober und im November der vorangehenden Jahre 9,6 bzw. 5,0‰ (1945), 7,7‰ bzw. 7,0‰ (1946), 3,8 bzw. 8,9‰ (1947) betrug, war 1948 auf 16,3 bzw. 12,8‰ gestiegen. Aus einer Befragung ergab sich, daß 5910 Personen (42% der Bevölkerung) *angeblich* irgendwelche Schädigung erfahren hatten, 10% (1140 Personen waren ernstlich affiziert.

Die Erhebungen wurden mit Aufwand von großen Geldmitteln und durch zahlreiche Personen durchgeführt, sie begannen aber erst ungefähr 5 Wochen nach dem Nebelfall und dauerten 5 Monate. 3750 Personen wurden über ihre Beobachtungen während des Nebels befragt, über 1200 Luftproben mit 4000 Einzelbestimmungen wurden in 12 Sammelstellen vorgenommen. Da zwischen dem Nebel im Oktober 1948 und den Probeentnahmen im Jänner 1949 in den als Quelle der Luftverunreinigungen wichtigen Zink- und Stahlbetrieben Änderungen in der Arbeitsweise vorgenommen worden waren, wurden diese Betriebe ersucht, die alten Verhältnisse für einige Zeit wieder herzustellen. Sie haben dies auch angeblich in der Zeit von Ende März bis Mitte April getan, und die Untersucher glauben so einen Einblick in die Rauchverhältnisse, wie sie zur Zeit der Nebelkatastrophe bestanden, gewonnen zu haben (s. meine Ausführungen weiter oben). Die so ermittelten Mengen wurden geschätzt *je Tag* und *Kilogramm* während der Prüfungszeit. Man fand, daß während dieser Zeit von der Zinkhütte *täglich* 8,2 kg Fluoride, 150 kg Cadmium und 25000 kg Schwefelsäure abgegeben wurden, von dem Stahlwerk täglich 19,8 kg Fluoride, 91 kg SO_2, 514 kg Gesamtschwefel und 68 kg Chloride. Außer diesen beiden Hauptwerken, die untersucht wurden, befinden sich noch in der Nachbarschaft drei weitere Stahlhütten mit Kokserzeugung, eine Glashütte, ferner eine Kraftzentrale, Eisenbahn und Schiffsanlagen.

Das Ergebnis der „biologischen Studien" war, daß in normalen Zeiten die Sterblichkeit an Bronchial- und Herzkrankheiten in Donora zwar etwas höher war als in der Gesamtheit von USA, aber ungefähr dieselbe wie in der Nachbarschaft, einem hochindustriellen Gebiet mit zahlreichen Metallhütten verschiedener Art. In den 2 Wochen vom 24. 10. bis 6. 11. kamen in Donora 16 Todesfälle vor, während in den zwei vorangehenden und den zwei nachfolgenden Wochen nur 1 bzw. 7 Todesfälle vorkamen. In dem benachbarten Monessen waren es 9 Todesfälle gegenüber je 4 und 4, in Webster mit Umgebung 11 gegenüber 3 und 6. Während der Nebelperiode war die Sterblichkeit an Erkrankungen des Herz- und Gefäßsystems erhöht. Die sehr vereinzelten und mit einer Ausnahme sehr verspätet vorgenommenen Autopsien (eine 8 Std nach dem Tode, zwei nach Exhumierung 5 Monate nach dem Tode) zeigten akute Erscheinungen in der Lunge: Capillarerweiterungen, Hämorrhagien, Ödem, eitrige Bronchitis. Dabei waren

schon längere Zeit bestehende chronische Herzgefäßerkrankungen ganz auffallend. Die Zahl der Erkrankungen war besonders hoch in Webster, das direkt gegenüber der Zinkhütte liegt und höhere Konzentrationen aller Luftverunreinigungen erhielt. In Webster zeigten 55,6% aller Einwohner, 84,9% aller über 55jährigen Gesundheitsstörungen infolge des Nebels, gegenüber 42,7% und 60,3% im Gesamtgebiet von Donora.

Zusammenfassend kommen die Verfasser zu dem Schlusse, daß man zwar keine sichere Grundlage zur Erkenntnis der während der Nebelperiode vorhanden gewesenen Luftverunreinigungen und ihrer Menge habe, daß aber nach Prüfung aller Umstände man zur Anschauung komme, daß nicht ein einzelner Stoff, sondern das Zusammenwirken von zwei und mehreren Verunreinigungen die ungünstige Wirkung auf die Gesundheit hervorgerufen habe: SO_2 und seine Oxydationsprodukte zusammen mit festen Teilchen seien wohl bedeutungsvoll. Es muß aber betont werden, daß unsere Kenntnisse über die Wirkung von einer Mischung reizender Gase gering ist, ebenso die über die Wirkung einer Mischung von Gasen und festen Teilchen.

Wir wollen nun über den schwersten Unglücksfall durch entweichende Industriegase aus neuester Zeit berichten, bei dem zwar Nebel vorhanden war, aber doch kaum eine Rolle gespielt hat. Der Fall scheint uns erwähnenswert.

L. C. MCCABE und G. D. GLAYTON berichten darüber. In Poza Rica, Mexico, war bei den Petroleumgruben zur Wiedergewinnung des Schwefels aus dem in den Abgasen enthaltenen H_2S provisorisch ein 10m hoher Schornstein errichtet worden, auf dessen Spitze in einer Verbrennungskammer aus den Gasen, die 16% H_2S enthielten, der Schwefel gewonnen werden sollte. Die Wiedergewinnungsanlage war erst teilweise in Betrieb genommen und einzelnes nur provisorisch eingerichtet worden. Am 24. 11. bestand Temperaturinversion, wenig Wind, ausgesprochener Nebel. Um 4,40 AM erhielten die Betriebsführer den Bericht, daß Gas entweiche. Sie ließen die Arbeit einstellen, was 5,10 beendet war. Zwischen 4,50 und 5,10, also in 20 min wurden 9 Personen tot ins Krankenhaus gebracht, 4 starben dort innerhalb 2, 4 weitere innerhalb 6 Std, 5 weitere innerhalb 9 Tagen. 320 weitere Personen wurden im Krankenhaus behandelt, von denen 170 nach 2—3 Std, 90 nach 6 bis 7 Std, 32 nach wenigen Tagen entlassen wurden.

Um einige bemerkenswerte Fälle zu erwähnen:

In einem Häuschen, 130 m von dem Rauchfang entfernt, erwachte der Vater, merkte, daß etwas nicht in Ordnung sei, nahm das 4 Monate alte Kind und entfloh aus dem verseuchten Gebiet. Er und das Kind erholten sich. Die Mutter und drei Kinder, die im Hause blieben, starben.

In einer Familie von 7 Personen erwachte die Mutter und fühlte sich wie gelähmt. Zwei Töchter standen auf, öffneten die Türe, um Hilfe zu holen und

fielen tot um. Die Mutter und 3 Kinder wurden ins Krankenhaus gebracht und gerettet.

Ich möchte betonen, daß diese plötzlichen Todesfälle beweisen, daß die Verunglückten höhere Konzentrationen von H_2S eingeatmet haben, daß die Vermischung mit dem Nebel, wenn überhaupt, nur eine geringe Rolle gespielt hat. Bemerkenswert ist der plötzliche Tod der beiden Mädchen, die in das von H_2S erfüllte Freie traten. Bemerkenswert auch, daß die Verfasser berichten, alle Vergifteten hätten den Geruch verloren. Das aber trifft nicht zu. Hohe Konzentrationen von H_2S werden nicht mit dem charakteristischen Geruch empfunden; sobald die Vergifteten aber in eine Atmosphäre mit stärker verdünntem H_2S kommen, werden sie des Geruches gewahr.

Schließlich sei erwähnt, daß aus der Nachbarschaft New Yorks im September 1953 berichtet wurde, daß einige hundert Arbeiter von zwei Fabriken unter beißenden Dämpfen zu leiden hatten mit Reizung der Nase, des Rachens, der Augenbindehäute, Beengung der Brust und Übelkeiten.

Aus demselben Orte wurde am 21. November über dasselbe Gemisch von „Schlotgasen" mit Nebel berichtet, das die hohen Gebäude auch in Teilen New Yorks umhüllte, sich über ein großes Gebiet erstreckte und dieselben körperlichen Beschwerden hervorrief, aber in verstärktem Maße.

Was wissen wir nun außer dem bisher Erwähnten über die Schädlichkeit des Nebels einerseits, die Schädlichkeit der Fabrikabgase andererseits für die Umgebung von Fabriken und die in dieser Umgebung wohnenden Menschen?

Sicher ist, daß wir uns bei jedem Nebel und insbesondere bei mit Rauch gefülltem Nebel unbehaglicher fühlen als bei klarem Wetter. L. Ascher (1905) hat sich bemüht, nachzuweisen, daß Rauch zu einer Erhöhung der Sterblichkeit an Erkrankungen der Atmungsorgane insbesondere bei Kindern und Greisen führt. Es scheint mir aber nicht sichergestellt, ob nicht mindestens ein Teil der von ihm zwischen Industriegegenden und ländlichen Gebieten gefundenen Sterblichkeitsunterschiede auf soziale Verhältnisse zurückzuführen ist. Schon der Jahresbericht des englischen Alkali Act inspectors für 1896 betont, daß es unmöglich sei, bei den bestehenden Unterschieden in der Sterblichkeit die Bedeutung der Luftverschlechterung als Ursache zu erkennen, da die Lebensgewohnheiten und die sozialen Verhältnisse der Bevölkerung zweifellos eine Rolle dabei spielen. Fruböse hat 1927 die bis dahin erschienene Literatur zusammengestellt. Aber auch die neuere Literatur hat uns in dieser Frage nicht wesentlich weitergebracht.

Was nun die Gase und giftigen Stoffe anbelangt, die aus Fabriken entweichen, so finden wir in der Literatur reichlich Angaben über die durch sie verursachten Erkrankungen der *Arbeiter*, ein sehr großer Teil der Gewerbehygiene besteht aus den Angaben über solche Erkrankungen und deren Verhütung. Aber Angabe über Schädigung der Umwohner finden sich nur sehr vereinzelt.

JOHANN CHRISTIAN GOTTLIEB ACKERMANN *schreibt 1780 in seiner sehr erweiterten Ausgabe von* RAMAZZINIS *„Krankheiten der Arbeiter" über die „Krankheiten der unreinen Arbeiter"*, die mit „unreinen stinkenden Materialien" arbeiten, welche durch ihre Ausdünstungen leicht Krankheiten bei denen, die damit umgehen und „bei anderen Menschen, die in der Nachbarschaft der Werkstätte dieser Handwerker wohnen, verursachen können". Dazu rechnet er Gerber, Kürschner, Fleischer, Seifensieder u. a.

Mit dieser Art von Luftverunreinigungen sind wir zum großen Teil fertig geworden, und zwar schon zu einer Zeit, da uns die chemischen und bakteriellen Ursachen im wesentlichen noch unbekannt waren. Bei Besprechung der *Hüttenarbeiter* zitiert ACKERMANN die Angabe eines Herrn v. REDEN, daß die Clausthaler Hütten jährlich 214000 Zentner Dämpfe abgeben, die nicht selten Teile der Atmosphäre so sehr vergiften, daß oft über die Schmelzhütte hinwegfliegende Vögel tot zur Erde fallen. In dem 1851 erschienenen Büchlein von C. H. BROCKMAN, Hof- und Bergmedikus in Clausthal „Die metallurgischen Krankheiten des Oberharzes" werden zwar die schlechten Wohnungen und die durch deren Überfüllung verursachte schlechte Luft in ihnen beklagt, die von außen kommenden Luftverschlechterungen aber werden nicht erwähnt. Der Oberförster Laßberg klagte schon 1750, daß auf dem Einersberg bei Clausthal auf dem Bergrücken wegen des Hüttenrauches nichts wachse, um 1850 klagte der landwirtschaftliche Verein des Freiberger Bezirkes über die Schädigungen des Pflanzenwuchses und des Viehstandes, durch die freien Säuren des Hüttenrauches, schweflige Säure, Schwefelsäure, Salzsäure und deren Niederschlag auf Futtermitteln verursacht.

Bei den Oberharzer Hütten waren schon 1882 358 ha vollständig von *Pflanzenwuchs* entblößt, insgesamt waren 4400 ha durch den Hüttenrauch beschädigt. Da zwar die Beschädigung der Pflanzen abgenommen, aber der Krankheitszustand der Tiere sich nicht gebessert hatte, insbesondere die Lungentuberkulose der Rinder sich sehr verbreitet hatte, wurden neuerliche Erhebungen angestellt. Die Jahre 1873/77 bildeten den Höhepunkt der Hüttenrauchschädigungsperiode im Freiberger Bezirk. Bau einer neuen hohen Esse und weitere Fortschritte der Hüttentechnik führten zur Verringerung der Schäden unter dem Vieh. Als hauptsächlichst schädigende Stoffe werden vor allem angesehen: Blei, arsenige Säure, Arsenik, schweflige Säure und Schwefelsäure. Wir

wollen auf die erhobenen krankhaften Befunde nicht näher eingehen, weil bei den Tiererkrankungen, über die allein ausführliche Berichte vorliegen, die Giftaufnahme vor allem durch Verzehren von Futtermitteln, auf dem sich Hüttenrauchbestandteile abgelagert haben, erfolgt.

Es ist vielleicht auf die dünnere Besiedlung dieser Landstriche und auf geringere Beachtung, die damals der menschlichen Gesundheit geschenkt wurde, zurückzuführen, daß gar nichts über die Wirkung des Hüttenrauches auf die außerhalb der Hütten lebenden Menschen in der mir zugänglichen Literatur zu finden ist.

Ich selbst habe vor mehr als 40 Jahren in der Nähe einer SO_2 abgebenden Fabrik gesehen, daß die Pflanzen durch diese Gase schwer beschädigt waren, empfand die Luft in der Umgebung höchst unangenehm reizend — aber es lebten dort Menschen, Familien mit kleinen Kindern — Klagen aber drangen nicht in die Öffentlichkeit und auch von ärztlicher Seite wurde nichts darüber berichtet. Auch noch vor 25 Jahren konnte man in dem Vorort einer Großstadt, in dem sich chemische Betriebe befanden, allabendlich unangenehme Säuredämpfe spüren.

Es ist aber zweifellos recht schwer für den Gesundheitsbeamten oder den Medizinalstatistiker Gesundheitsschädigungen durch solche dauernden Luftverschlechterungen mit Sicherheit nach ihrer Ursache klar zu erfassen, erzeugen sie doch kaum ein charakteristisches Krankheitsbild, gehen unter der Diagnose Bronchitis oder sonst einer Erkrankung der Atmungsorgane. Statistische Erfassung ist durch diese Umstände und dadurch, daß die Schädigungen oft nur in einem kleinen Teil des als statistische Einheit erfaßten Bezirkes auftreten, sehr erschwert.

Es sei im folgenden kurz noch Weiteres über die Wirkung von SO_2 und seiner Abkömmlinge, die ja meist als die Ursache von Gesundheitsschädigungen angesehen werden, gesprochen und über deren Wirkung auf Fabrikarbeiter, dann seien einige andere Erkrankungen erwähnt, die durch Luftverunreinigungen veranlaßt werden oder veranlaßt sein könnten.

Schon Hirt (1873) betont, daß die Luft in den Arbeitsräumen, in denen die Arbeiter der Einatmung von schwefligsauren oder schwefelsauren Dämpfen ausgesetzt sind, nur 1, 2, höchstens 3%, ausnahmsweise bis 7% schweflige Säure enthält. Er hat festgestellt (Bd. II, S. 75), daß diese Einatmung der Gesundheit „im ganzen wenig schadet, nur in seltenen Fällen bei auffallend sensiblen Individuen machen sich Erscheinungen von seiten der gereizten Schleimhäute (Nase, Kehlkopf, Bronchien) als öfteres Niesen oder Husten bemerkbar, um jedoch, sobald sich der Arbeiter an die Luft gewöhnt hat, ohne weitere Nachteile zu verschwinden"; „weit häufiger und intensiver leidet bei dem in Rede stehenden Konzentrationsgrade die Verdauung".

KOELSCH kommt als Berichterstatter des Reichsgesundheitsrates auf Grund umfangreicher Erhebungen insbesondere in den deutschen Schwefel-, Salzsäure- und Salpetersäurefabriken in den Jahren 1921/22, der Befragung von Fabriks- und Kassenärzten und durch Untersuchung von nahezu 1000 Säurearbeitern zu dem Gutachten: „Unter den derzeitigen Verhältnissen kommen in den Säurebetrieben Gesundheitsschädigungen wie Reizungen der Luftwege, Zahnnekrosen und Verätzungen als spezifische Berufsschäden vor; außerdem werden Magen-Darmstörungen beobachtet. Doch sind alle diese Krankheitserscheinungen im allgemeinen nicht schwerer Art, sie erhöhen die Erkrankungshäufigkeit kaum oder nur um ein geringes über den allgemeinen Durchschnitt; der allgemeine Gesundheitszustand ist nicht ungünstig und nur in einigen älteren Betrieben als mäßig oder schlecht anzusprechen."

B. A. KEHOE, W. F. MACHLE und Mitarbeiter haben Arbeiter in einem Betrieb untersucht, die vor dem Jahre 1927 131—262 mg/m³ SO_2, zur Zeit der Untersuchung (1930) durchschnittlich Konzentrationen von 87 mg/m³ ausgesetzt waren und den Gesundheitszustand dieser Arbeiter mit dem anderer SO_2 nicht ausgesetzten verglichen. Bei den SO_2-Ausgesetzten fand sich eine große Anzahl mit Reizungen der oberen Atmungsorgane, stark sauerer Reaktion des Urins, größerer Häufigkeit von Kurzatmigkeit bei Anstrengungen, größerer Ermüdbarkeit. Das Bruströntgenogramm zeigte auch bei lang dauernder Exposition keinen Unterschied zwischen beiden Gruppen. „Es mag so geschlossen werden, daß keine wahrnehmbare Gesundheitsgefahr in wiederholtem mehr oder wenig langdauerndem Ausgesetztsein bei erträglichen Konzentrationen besteht." Ein deutlich häufigeres Vorkommen von Nasopharyngitis, chronischer und leichter, mit Änderung des Geruchs- und Geschmacksinnes, von erhöhter Ermüdbarkeit, Kurzatmigkeit bei Anstrengung und abnormen Reflexen wurden gefunden, ferner erhöhte Empfindlichkeit gegen andere reizende Stoffe, deutlich häufigeres Vorkommen von abnormem Säuregehalt des Urins.

Allerdings möchte ich betonen, daß der Wert solcher Untersuchungen dadurch beeinträchtigt wird, daß gegen die betreffende Schädlichkeit empfindlichere Personen, die also schwerere Krankheitserscheinungen darbieten würden, den Betrieb erfahrungsgemäß frühzeitig verlassen, wir also es bei den Untersuchten mit ausgelesenem Menschenmaterial zu tun haben. Ferner ist zu berücksichtigen, daß die Arbeiter der Fabriken Personen im arbeitsfähigen Alter sind, während bei Nebelanfällen Personen aller Altersklassen der Schädigung ausgesetzt sind.

Wir sehen jedenfalls, daß die Gesundheitsschädigungen durch SO_2 für die diesen Säuren ausgesetzten Arbeiter nicht ganz so schlimm sind, als man vielleicht erwarten würde.

Wenden wir uns nun anderen in die Luft gelangenden Stoffen zu, so sind eine große Anzahl derselben, Blei, Zink, Kupfer, Arsen, bereits oben erwähnt worden, es soll über sie nicht weiter gesprochen werden, weil nichts davon bekannt ist, daß sie als Luftverunreinigung *außerhalb* der Fabriken zur Schädigung von Menschen geführt haben.

Die „Reichensteiner Krankheit" ist eine im Ort Reichenstein, in dessen Gebiet *arsen*haltige Erze gewonnen werden, vorkommende chronische Arsenvergiftung, die nicht auf Übertragung durch die Luft, sondern durch arsenhaltiges Trinkwasser verursacht wird.

Bei anderen Giften, *Blei* und *Quecksilber*, erwerben sich in der Nähe der Fabriken wohnende, aber nicht in ihnen arbeitende Personen Vergiftungen dadurch, daß die in Fabriken arbeitenden Familienmitglieder das Gift auf ihrem Körper oder auf ihren Kleidern nach Hause bringen. Durch Luftübertragung zustande gekommene Vergiftungen mit diesen Stoffen sind nicht bekannt geworden.

Von den im folgenden besprochenen Stoffen sei schon vorweg betont, daß sie in der Umgebung von Fabriken durch ihre chronische, nicht wie die im Nebel enthaltenen Stoffe durch mehrstündige, höchstens mehrtägige Einwirkung zur Erkrankung führen.

Hinweisen möchte ich da der Vollständigkeit halber auf ältere Beobachtungen von mir über *Anilinkrebs* (bearbeitet und veröffentlicht von S. Peller) bei Frauen, die in der Nähe von Fabriken der chemischen Großindustrie wohnten, aber nicht in ihnen arbeiteten. Es war die standardisierte Krebssterblichkeit an Blasenkrebs je 100000 Lebende über 30 Jahre 1924—1928:

	Männer	Frauen
In einer Stadt des Rheinlandes ohne chemische Fabriken (München-Gladbach)	6,2	0,8
In Städten mit chemischer Großindustrie (Krefeld, Wuppertal)	11,4	4,7
In Leverkusen (1922—1926), sehr große chemische Fabrik	38,0	4,8

Wir sehen also auch unter den Frauen eine erhöhte Zahl von Blasenkrebsen, die, da ihre in der chemischen Fabrik arbeitenden Männer Arbeitskleider tragen, die in der Fabrik bleiben und auch dort gewaschen werden, höchstwahrscheinlich durch Übertragung krebserzeugender Stoffe durch die Luft veranlaßt wurden.

Am meisten bekannt wurden in jüngster Zeit die Berylliumvergiftungen, die in der Umgebung von Fabriken, die „Neonröhren" erzeugen, vorgekommen sind. Bisher sind 13 Fälle beobachtet worden. Bei Leuten, die einige Jahre in der Nähe einer solchen Fabrik lebten, und zwar bis zu innerhalb 1 km bei einer Konzentration der Luftverunreinigung durch Beryllium zwischen 0,01—0,1 γ/m^3 traten Erscheinungen chronischer Berylliosis auf (M. Eisenhud, R. C. Merril, Wanta u. a.).

Fluor ist enthalten im Flußspat (Fluorit, CaF_2, mit 48,67% Fluor), im Apatit $[3\,Ca_3(PO_4)2 + Ca(FClOH)_2]$, das bis zu 3,77% F enthält, und im Kryolith (Na_3AlF_6) mit 54,26% F. Natürliche Phosphate oder Phosphorite enthalten meist 2—5% F. Durch den Fluorgehalt des verwendeten Materials bilden nach Roholm (2) eine Gefahr für die Umgebung (und auch für die Arbeiter): Superphosphatfabriken, Aluminium-, Glas-, Emailfabriken, chemische Fabriken, Portlandzementerzeugung, wobei Flußspat oder andere Fluorverbindungen als Flußmittel dem Gemenge von Ton und Kalksteinen beigemahlen bzw. zugesetzt werden. Nach Bromhesd und Mitarbeitern kommt F neben P in der Südwales-Kohle vor, nach Frary enthalten manche Weichkohlen bis 10 mg-%. Bredemann schreibt: „Die ständige Zunahme der Anwendung von Fluorverbindungen in Industrie und Handwerk

macht es notwendig, daß man den Rauchschäden besondere Aufmerksamkeit widmet, zumal man sich im industriellen Rauchproblem (und auch in der wissenschaftlichen Forschung!) vor allem für die SO_2-Schäden interessiert hat."

Akute Ätzungen durch Flußsäure sind bei Glasätzern und Porzellanätzern beobachtet worden. Die chronischen Fluorvergiftungen erregten zuerst Aufsehen durch ihr Auftreten in der Umgebung einer Superphosphatdüngerfabrik (BARTOLUCCI 1912), dann in der Umgebung einer Schweizer Aluminiumfabrik (CHRISTIANI und Mitarbeiter 1922ff.) als Erkrankungen unter dem Vieh, deren Ursache zunächst rätselhaft blieb. Fluor, das dann als Ursache erkannt wurde, ist nicht oder nur in verschwindender Menge mit der Luft eingeatmet worden, sondern stammte aus dem Trinkwasser, vor allem aber wohl von Niederschlägen von Fluorverbindungen auf den als Viehfutter verzehrten Pflanzen. Durch Pflanzennahrung zustande gekommene Vergiftungen von Menschen sind nicht bekannt geworden, wohl aber zahlreiche durch Trinken fluorhaltigen Wassers zustande gekommene und gewerbliche.

Daß Fluor bei der Nebelkatastrophe im Maastal die Hauptrolle gespielt habe, ist von FLURY und mehreren anderen (s. oben), denen auch ich mich angeschlossen habe, behauptet worden. Auch in Donora scheint es eine gewisse Rolle gespielt zu haben.

Haben wir bisher über die aus Fabrikgasen in die Umgebung gelangenden Stoffe und die durch sie verursachten Schädigungen gesprochen und dabei auch einzelne Zahlen gebracht, so müssen wir leider eingestehen, daß wir über deren Wert und Bedeutung sehr wenig wissen, einerseits weil sie nicht in den kritischen Tagen gewonnen wurden, andererseits weil wir auch über deren gesundheitliche Bedeutung nicht genügend unterrichtet sind. Sie können zum Vergleich der Stärke der Luftverunreinigung an verschiedenen Orten oder zu verschiedenen Zeiten dienen — aber das ist eigentlich alles. Wir wissen so gut wie nichts Zuverlässiges über die Wirkung der kleinsten Mengen der einzelnen Stoffe, die neben vielen anderen im Nebel enthalten sind. Wir wissen zwar, daß schwerer Nebel Todesfälle veranlassen kann, aber wir wissen nichts Verläßliches darüber, wie groß die zu dieser Zeit in der Luft enthaltenen Menge der einzelnen Stoffe war, und nichts darüber, welcher dieser Stoffe dabei eine besondere Rolle spielte, und wir wissen sehr wenig darüber, welcher Gehalt der Luft an einem oder mehreren dieser Stoffe schädigend wirkt. Die Literatur über die kleinste Menge eines Stoffes, welche giftig wirkt, geht weit zurück, zahlreiche Erfahrungen sind gesammelt worden, zahlreiche Experimente an Menschen und insbesondere Tieren sind angestellt worden. 1935 prägten SAYERS und DALLA-VALLE die Worte „Maximum Allowable Concentration" (MAC) und seitdem sind von verschiedenen Seiten, insbesondere der

„Konferenz der Regierungs-Gewerbehygieniker" der USA lange Listen der MAC aufgestellt worden. Als Definition für MAC wurde schließlich allgemein angenommen „die durchschnittliche Höchstmenge, die durch eine Arbeitswoche, 5×8 Std $= 40$ Std, unschädlich eingeatmet werden kann" (s. die Tabelle Handbuch der Inneren Medizin, Bd. X, Gewerbliche Vergiftungen). Manche dieser Werte sind keineswegs wohlbegründet; es wird auch von der Konferenz dauernd an deren Verbesserung gearbeitet. Vor allem aber: die Daten sind für den Gewerbehygieniker bestimmt, der die Gefährlichkeit der Stoffe für den *Fabrikarbeiter* zu beurteilen hat, der nach 8stündiger Giftaufnahme 16 Std von dieser fern ist.

Diese Zahlen lassen sich natürlich in keiner Weise auf die durch allgemeine Luftverunreinigung, die tagelang anhält, verursachte Schädigungsverhältnisse übertragen. Es ist zwar von einer Seite vorgeschlagen worden, diese Übertragung rein mathematisch vorzunehmen durch einfache Umrechnung auf 24stündige statt 8stündige Einwirkung. Nun erfolgt aber in den 16 Std, die der Arbeiter außerhalb der Fabrik verbringt, nicht nur keine Neuaufnahme, sondern eine Ausscheidung der Giftstoffe und da die Ausscheidung bei den verschiedenen Stoffen verschieden rasch vor sich geht, eventuell im Körper hervorgerufene Veränderungen sich verschieden rasch zurückbilden, so liegen die Verhältnisse bei jedem Giftstoff anders. Eine einheitliche Umrechnungsformel kann daher nicht existieren. Dazu kommt noch, daß die Fabrikarbeiter Personen zwischen 16—60 Jahren sind, während Luftverunreinigung außerhalb der Fabrik alle Altersklassen umfaßt.

Hier können nur exakte Beobachtungen über die Wirkung länger anhaltender Einatmung von so geringen Giftstoffmengen auf den Menschen uns Klarheit verschaffen.

Tierexperimente sind äußerst wertvoll, um bei Einhaltung gewisser Vorsichten die Physiopathologie der Giftwirkung zu studieren. Sie werden leider häufig auch zur quantitativen Gefährdungsfeststellung für den Menschen angewandt. *Quantitative Feststellungen vom Versuchstier auf den Menschen zu übertragen ist unstatthaft*, weil verschiedene Tierarten auf ein Gift und relativ dieselbe Giftmenge ganz verschieden reagieren.

So fressen Kaninchen und Ziegen Tollkirschenblätter ohne jeden Schaden. Ein modernes Ungeziefervertilgungsmittel Antu tötet die Wanderratte, ist mäßig giftig für Katzen, Schweine und Kücken, praktisch ungiftig für Mäuse und Eichhörnchen (J. C. Ward).

Dasselbe zeigen auch klar die Tierexperimente von Treon und Mitarbeitern. Es werden z. B. Meerschweinchen bei einmaliger kurzdauernder Einatmung von H_2SO_4 0,0866 mg/Liter Luft in kurzer Zeit getötet, während bei Ausgesetztsein gegen 0,549 mg/Liter für $3^1/_2$ Std einige Mäuse starben; aber 0,669 mg/Liter mußten

durch 7 Std eingeatmet werden, um Ratten zu töten, noch höhere Konzentrationen, um Kaninchen zu töten.

Wichtiger aber als diese Erkenntnis wäre die Erkenntnis, durch Ansammlung welcher Giftstoffe und welcher Menge derselben die „Nebelkatastrophen" verursacht werden? FIRQUET (s. S. 15) hat durch Berechnung der Menge von Giftstoffen, welche sich während mehrtägiger Nebeldauer ansammeln, einen wertvollen Fingerzeig gegeben. Sammeln sich die Mengen, die durch solche Berechnung ermittelt werden, tatsächlich an? Entweicht nicht ein Teil derselben trotz der auf dem Nebel liegenden Decke? Kondensiert sich nicht ein Teil? Wird nicht ein Teil vom Boden absorbiert? Diese Fragen könnten nur durch direkte Beobachtung beantwortet werden.

Zusammenfassung.

Überblicken wir das bisher Beigebrachte, so finden wir ein ungeheures Material an Beobachtungen. Wir haben eine Unzahl durch Jahrzehnte fortgesetzte Beobachtungen der Wetterverhältnisse und der Verhältnisse der Luftverunreinigungen in zahlreichen Orten Europas und Amerikas. Es ist sehr viel zur Verringerung der Nebel- und der Rauchplage in allen Ländern, insbesondere auch in Deutschland getan worden. Die zahlreichen Messungen sind imstande, uns zu zeigen, was in bezug auf Reinigung bereits erreicht wurde und was noch weiter erreicht werden soll.

Aber wir wissen sehr wenig, fast nichts darüber, ob diese Verunreinigungen, solange sie nur im gewöhnlichen Maße vorhanden sind, nur eine „Belästigung" sind oder bereits eine Gesundheitsschädigung darstellen und welche von ihnen eine direkte „Gesundheitsschädigung" hervorrufen.

Die Nebel sind bedingt durch meteorologische Verhältnisse; und bestimmte meteorologische Verhältnisse, die wir kennen, führen zu besonders dichter und langdauernder Nebellage. Wir finden solche dicke Nebeldecken an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten auch ohne daß sie eine direkte Schädigung der Gesundheit — abgesehen von der Vermehrung von Unfällen — hervorrufen.

Aber dann führt, ohne daß wir heute den Grund dafür kennen, eine solche Nebeldecke an demselben Orte zu zahlreichen Erkrankungen, zu erhöhter Sterblichkeit. Eine solche „Nebelkatastrophe" kann nicht durch die Nebeldecke selbst verursacht sein, sonst müßte sie bei jedem solchen meteorologischen Ereignis in geringerem oder größerem Umfang eintreten. Sie kann nur eintreten, wenn dieser Nebel mit bestimmten schädigenden Stoffen beladen ist. Mit welchen und in welcher Menge?

Die Quelle der Nebelverunreinigungen bilden Feuerungen, Hausfeuerungen, Industriefeuerungen und aus Industriebetrieben entweichende Stoffe. Voraussetzung für solche gesundheitsgefährdende Ereignisse ist zweierlei: dichter Nebel und das Entweichen gesundheitsschädlicher Stoffe aus Industriebetrieben. Ohne die letzteren wäre der Nebel unschädlich, vor allem nur eine Belästigung. Ohne den Nebel würden die gesundheitsschädlichen Gase der Industrieanlagen bei den heute üblichen technischen Schutzeinrichtungen in die höheren Luftschichten aufsteigen oder sich so verbreiten, daß ihre Konzentration sich so verringert, daß sie keinen ernstlichen Schaden tun. Welches sind diese schädigenden Stoffe, die Nebelkatastrophen verursachen? Was kann getan werden, damit es nicht zu solchen Katastrophen kommt? Ersteres zu ermitteln und darauf fußend das Entstehen von Katastrophen zu verhüten — das sind zwei höchstwichtige Zukunftsaufgaben der Gewerbehygiene, die nur durch sorgfältige Untersuchungen, vor allem sorgfältige Untersuchungen zu gegebener Zeit und an gegebenem Ort, gelöst werden können.

Literatur.

Ackermann, J. Ch. G.: B. Ramazzinis Abhandlung von den Krankheiten der Künstler und Handwerker, neu bearbeitet und vermehrt. Stendal: Franzen u. Gosse 1780. — Ascher, L.: Der Einfluß des Rauches auf die Atmungsorgane. Stuttgart: Ferdinand Enke 1905. — Bartolucci, A.: Casi interessanti di osteite malacica nei bovini. Med. Zooiat. **23**, 194 (1912). — Batta, G., J. Firket et E. Leclerc: Les problèmes de pollution de l'atmosphère. Paris: Masson & Cie. 1933. — Bredemann, G.: Biochemie und Physiologie des Fluors und die industriellen Fluorrauchschäden, (S. 55). Berlin: Akademieverlag 1951. — Brockmann, C. H.: Die metallurgischen Krankheiten des Oberharzes. Osterode a. H.: A. Sorgsche Buchhandlung 1851. — Brooks, G. E. B.: Incidence of fog in London, 31. Januar 1948. Professional Notes No 3. Meteorol. Office London. — Christiani, H., u. R. Gautier: Etude des lésions de la moelle osseuse produits par quelques sels de fluor. Verh. schweiz. naturforsch. Ges. **2**, 226 (1922). — *Depart. of scientific and industrial research:* The investigation of atmospheric pollution. A report of observations in the 5 years ended 31st March 1944. 26. Report. London: His Majesty's Station. Office 1949. — Dobson, G. M. G. quoted in editorial: The smoke enemy. Brit. Med. J. **7**, 490 (1945). — Eisenhud, M., R. C. Wanta u. a.: Non-occupational berryllosis. J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **31**, 282 (1949). — Firket, J.: Fog along the Meuse valley. Trans. Faraday Soc. **32**, 1192 (1936). — Flury, F.: Die Todesursache bei der Nebelkatastrophe im Maastal. Arch. Gewerbepath. **7**, 117 (1937). — Fruböse, A.: Die Bedeutung der verunreinigten Luft für die menschliche Gesundheit mit besonderer Berücksichtigung der Großstädte und der Industriebezirke. Veröff. Med.verw. **1927**, 222. — *Guilty Chimneys.* The evidence of authorities against Smoke. A National Smoke Abatment Society Publication. London SW 2. Revidierte Ausgabe von Case against Smoke 1935. Veröff. nach 1948. — Hirt, Ludwig: Die Krankheiten der Arbeiter. Bd. II, S. 75. Breslau u. Leipzig: F. Hirt u. Sohn, 1873. — Ives, J. E., R. H. Britten, D. W. Armstrong u. a.: Athmospheric pollution of american cities for the years 1931 to 1934. Publ. Health Bull. Nr 224, März 1936. — Kehoe, B. A., W. F. Machle u. Mitarb.: On the effects of prolonged exposure to sulphurdioxyde. J. Industr.

Hyg. a. Toxicol. **14**, 159 (1932). — Koelsch, F.: Die Gesundheitsverhältnisse der Arbeiter in der Säureindustrie. 4. Beih. z. Reichsgesundheitsblatt 1929. — McGabe, L. C., and D. G. Glayton: Air pollution by hydrogen sulfide in Poza Rica Mexico. An evaluation of the incident of 24. November 1950. Arch. of Industr. Hyg. **6**, 199 (1952). — McGregor, A.: Smoke and Health. Med. Offic. **1947**, 157. — Meetham, A. R.: Atmospheric pollution, its origins and prevention. London: Pergamon Press 1952. — Peller, S.: Cancer in man. Internat. Universities Press Inc. New York 1953. — Roholm, Kaj: (1) The fog disaster in the meuse valley (Belgium 1930): A fluorine intoxication. J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **19**, 126 (1937). — (2) Über die akute Fluorvergiftung. Dtsch. gerichtl. Med. **27**, 174 (1936). — Russel, W. T.: The relative influence of fog and low temperature on the mortality from respiratory diseases. Lancet **1924 II**, S. 335; **1926 II**, 1128. — Sayers, R. R., u. J. M. Dalla-Valle: Prevention of occupational diseases other than those that are caused by toxic dust. Mech. Engin. **57**, 230 (1935). — Schrenk, H. H., H. Heimann and A.: Air pollution in Donora, Pa. Publ. Health Bull. No 306, 1949. — Scott, John A.: Fog and deaths in London. Dezember 1952. Publ. Health Rep. **68**, 474 (1953). — Scott, John A., and C. H. R. Smithard: Quoted in the editorial. Deaths during the fog. Lancet, **1953**, 7. Feb., 28. — Shaw, N., and J. S. Owens: The smoke problem of great cities. London: Constable 1925. — Talman, Ch. F.: Density of London fogs caused by coalfues. New York Times, 28. Januar 1934. — Teleky, L.: Die Nebelkatastrophen. Ärztl. Wschr. **1952**. — Treon, J. F., F. R. Dutra und Mitarb.: Toxicity of sulfuric acid mist. Arch. of Industr. Hyg. **2**, 716 (1950). — Ward, J. C.: New hazards from new economic Poisons. Agricult. Chem. **5** (1950).

Dr. Ludwig Teleky, 96 Wadsworth Terrace, New York 33, N. Y., USA.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 29—57 (1954).

Berufskrebs, Krebslehre und gewerbliche Krebshygiene.

Von

Sigismund Peller, New York.

Mit 1 Textabbildung.

Gewerbliche Krebserkrankungen haben schon frühzeitig die Beteiligung der Umwelt an der Krebsgenese demonstriert, ohne daß man zunächst den Umfang der Auswirkung zu erfassen vermochte. Die Erkenntnisse aus der ärztlich kasuistischen Beobachtung der Gewerbekrebse wurden zum Ausgangspunkt zweier Zweige der modernen Medizin, der experimentellen Krebserzeugung und der Chemie der cancerogenen Substanzen. Gewerbekrebsbeobachtungen schlugen die erste Bresche in die unbegründeten Auffassungen vom Krebs als einer konstitutionellen und vererbten Erkrankung. Krebsverhütung wird konstant gepredigt, aber die Gewerbehygiene ist bislang der einzige Zweig der Krebshygiene, der statistisch nachgewiesene Resultate hat.

Das bekannteste Beispiel dafür ist der Schornsteinfegerkrebs in England. Zur Zeit Potts im 18. Jahrhundert fielen dieser Krankheit 12—15jährige Knaben zum Opfer. Die durch Potts Feststellungen angeregten legislatorischen Maßnahmen machten aus einer Krankheit von Jugendlichen eine Erkrankung gereifter Männer. Gegenwärtig sind in England, bei Schornsteinfegern wie anderen Männern, Scrotalkrebse im Alter von weniger als 35 Jahren sehr selten.

Tabelle 1. *Altersgliederung der am Scrotalkrebs Verstorbenen.* England und Wales 1948/49.

	Bis 34 Jahre	35—44 Jahre	45—59 Jahre	60—69 Jahre	70 und älter	Alle Altersklassen
Zahl	—	3	20	16	29	68

Wenn es gegenwärtig einen Altersunterschied zwischen Schornsteinfegern und anderen scrotalkrebskranken Männern gibt, ist er so gering, daß man aus der Altersbeobachtung allein den gewerblichen Charakter der Krankheit nicht mehr ableiten könnte. Aus der Berechnung der altersspezifischen oder standardisierten Frequenz der Krankheit (oder Sterblichkeit) auf 1000 Berufsangehörige und aus der Feststellung des Bruchteiles, der von allen Krebsen der Berufsangehörigen auf den Scrotalkrebs entfällt, ist jedoch zu ersehen, daß in England noch in unserem Jahrhundert das Carcinom des Scrotums *der* Berufskrebs der Schornsteinfeger ist.

Tabelle 2. *Die Sterblichkeit je 100000 Altersgenossen betrug:* England und Wales 1921—1923.

	Altersklasse					
	ab 25	ab 35	ab 45	ab 55	ab 65	ab 70
A. *Alle Männer*						
a) an Krebs der Haut.	—	1	4	12	23	61
b) an Krebs anderer Organe	11	41	166	488	810	1094
a:b	—	1:41	1:41	1:41	1:35	1:18
B. *Schornsteinfeger*						
a) an Krebs der Haut.	—	65	4	117	222	815
b) an Krebs anderer Organe	—	130	318	584	1109	2119
a:b		1:2	1:7	1:5	1:5	1:2,6
C. *Relation A:B*						
Haut.		(1:65)	1:10	1:10	1:10	1:13
Andere Organe		1:3	1:2	1:1,2	1:1,4	1:2

In Tabelle 2 sind Scrotalkrebse zusammen mit anderen Hautkrebsen ausgewiesen. Schornsteinfeger haben danach eine rund 10fach erhöhte Hautkrebssterblichkeit. Betrachtet man das Scrotum allein, dann ist der Ausschlag viel größer. Im Jahre 1946 haben E. L. und N. M. KENNAWAY die Sterblichkeit an Scrotalkrebs von über 14jährigen Männern eines jeden Berufes für die Jahre 1911—1940 berechnet. In 100000 Personenjahren[1] hatten danach Schornsteinfeger 75 Sterbefälle an Hodensackkrebs und Baumwollspinner 42,5 Todesfälle; Gas-, Teer-, Torf- und Kreosotarbeiter hatten nur 2,4, Fischer und verwandte Berufe 1,1 und Maschinisten 0,5 Todesfälle. Dagegen machte die Scrotalkrebssterblichkeit aller berufstätigen Männer zusammen nicht mehr wie 0,2 Todesfälle je 100000 Personenjahre aus. In den Jahren 1911—1940 hatten also danach Schornsteinfeger und Baumwollspinner eine 375- bzw. 212mal höhere Sterblichkeit an Carcinoma scroti als alle berufstätigen Männer, während in den anderen teergefährdeten Berufen die Sterblichkeitserhöhung bloß zwischen 2,5- und 12mal schwankte.

Wie verhalten sich nun die anderen Hautpartien? Bei den Spinnern, die hinsichtlich des Hodensackkrebses die zweithöchste Stelle einnehmen, fand ich für die Jahre 1930—1932 statt der zu erwartenden 0,35 Todesfälle an Scrotumcarcinomen 19 Todesfälle, also eine Vermehrung um das 55fache und für alle anderen Hautpartien statt der 1,53 erwarteten Todesfälle 5, d. h. bloß 3mal mehr. Für die gesamte Haut, einschließlich Scrotum, waren 1,9 erwartet und 24 gefunden.

[1] Unter „Personenjahre" versteht man das *Produkt aus der Zahl von Personen unter Beobachtung mal Zahl der Beobachtungsjahre* (z. B. 50000 Personen 8 Jahre lang beobachtet = 400000 Personenjahre).

Lange Zeit wurde Potts Feststellung keine Bedeutung für die Lehre von der Krebspathogenese zugeschrieben. Noch zu unserer Zeit wurde daran festgehalten, daß etwa 99% aller Carcinome auf innere, konstitutionelle Ursachen oder auf embryonale Zellverlagerungen oder auf Heredität zurückzuführen sind. Man glaubte allgemein, daß diese „natürlichen" Krebse sich von dem winzigen Häufchen gewerblicher Krebse in der Pathogenese wesentlich unterscheiden. Noch im Jahre 1931 hat C. D. Haagensen in einer Übersicht über gewerbliche Krebse im American Journal of Cancer behauptet, daß es mit Ausnahme der Lunge und Harnblase zwischen Beschäftigung und Krebs der inneren Organe keine Beziehung gibt. Inzwischen ist die Liste der Organe etwas länger und die der Berufe wie der Stoffe, die berufliche Krebse bedingen können, ziemlich lang geworden. Zum Ruß gesellten sich Teer, Anthrazen, Kreosot, Arsenik, Mineralöle, Asphalt, Paraffinöl, Anilinfarbstoffe, speziell β-Naphtylamin, Benzol, Chromate, Asbest, Beryllium, Ultraviolettlicht, Röntgenstrahlen, Radium, radioaktive Substanzen, tierische Parasiten. Zum Kleingewerbe kamen Großbetriebe hinzu, zur Industrie Landwirtschaft, Fischerei, Berufsmatrosen und Berufssoldaten der amerikanischen Wehrmacht, die Ärzteschaft. Zum gewerblichen Carcinom gesellte sich Knochensarkom und Leukämie. Der Begriff Berufskrebs umfaßt einen stets wachsenden Sektor der Krebserkrankungen. Wichtiger jedoch als die Entdeckung neuer Berufe oder neuer cancerogener Substanzen und deren chemischer Struktur scheint mir die *Erweiterung der Einsicht in die Pathogenese des Krebses*, die das kombinierte Studium der beruflichen und der nichtberuflichen Krebse in den krebsbedrohten Betrieben gewährt.

Es wurde bewiesen, daß in einer Bevölkerung die *Häufigkeit des Krebses eines Organs keine fixierte Größe* darstellt, sondern *weitgehenden* Änderungen nach *beiden* Richtungen unterworfen sein kann. Die Änderungen sind viel *größer* als die, deren die Gesamtkrebsfrequenz einer Bevölkerung oder einer Berufsgruppe fähig ist.

Diese Erkenntnis ist noch weit davon entfernt, im Denken der Ärzte und Krebsforscher verankert zu sein, sonst hätten sie bereits mit der Theorie der (hereditär fixierten) Organdisposition aufgeräumt. Ja, man hätte auch mit viel mehr Verständnis das Problem der Krebszunahme in der zivilisierten Welt — das in den 20er und 30er Jahren sehr aktuell war — und speziell die Frage der in den letzten 10—15 Jahren „beunruhigenden" Lungenkrebszunahme studiert.

Bei den Schornsteinfegern und Baumwollspinnern sahen wir, daß unter dem Einfluß eines bekannten Stimulans, Ruß, Teer oder Öl, die Haut imstande ist, ihre Krebszahl um das 10—13fache zu vermehren, wobei in einem umschriebenen Teil des Organs die Vermehrung noch viel ausgiebiger war. Im Jahre 1937 zeigte ich (mit C. S. Stephenson), daß

in der amerikanischen Kriegsmarine die Frequenz der Haut- und Lippenkrebse, je 100000 Personenjahre berechnet, 7—9½mal größer war als in der männlichen Zivilbevölkerung gleichen Altersaufbaues. Von 222 Krebsen, die beim aktiven Personal der Marine während der Beobachtungszeit sich entwickelten, entfielen 41,9% auf Haut oder Lippen. Im Personal der Flotte war es nicht das Scrotum, sondern vor allem die Haut des Gesichtes, die Unterlippe, der Nacken und die Arme, die am meisten vom Epitheliom befallen waren. Das waren die der Sonne ausgesetzten Partien. Die starke Vermehrung des Haut- und Lippenkrebses war jedoch nur zum Teil beruflichen Ursprunges. Eine Aufteilung des Flottenpersonales in solche, die im sonnigen Süden (geboren und) aufgewachsen sind, und in solche, die nördlich des 40. Breitengrades ihre Kindheitsjahre verbracht hatten, lehrte, daß bei denen, die aus dem Süden stammten, 61,6% aller Krebse in Haut oder Lippen ihren Ursprung hatten, während es bei den nördlich geborenen bloß 30,8% waren. Das ist ein gewaltiger Unterschied.

In der amerikanischen Armee, deren Personal dienstlich weniger der Sonne ausgesetzt ist als die Kriegsseefahrer, hat eine Paralleluntersuchung (PELLER, STEPHENSON und SOUDER 1939) ergeben, daß von 542 weißen krebskranken Soldaten 35,2% einen Haut- und Lippenkrebs hatten; bei den südlich des 40. Breitengrades geborenen waren es 45,5% und bei den nördlich geborenen 27,0%.

Ganz anders als bei den *weißen* Angehörigen der Flotte und der Armee gestaltete sich die Prozentzahl bei den krebskranken Negern der bewaffneten Macht. Von 56 krebskranken Negern[1] hatten bloß 3, d. h. 5,3% einen Haut- oder Lippenkrebs.

Vor dem Berufsbeginn hat die Belichtung auf die Kinder, die südlich vom 40. Breitengrad gelebt haben, stärker eingewirkt als auf die, die nördlich von ihm gelebt haben. Während der Berufstätigkeit im Flottendienst waren jedoch Süd- und Nordländer im gleichen Ausmaß dem Ultravioletteil des Sonnenspektrums exponiert. Auch in der Armee waren Süd- und Nordländer gleich stark dem Lichte ausgesetzt, beide jedoch weniger als in der Flotte. Das gab die Möglichkeit, die cancerogene Wirkung der Lichtexposition sowohl nach ihrer Stärke als nach dem Zeitpunkt ihrer Einwirkung abzustufen und zu analysieren.

In der Gruppe, die sowohl in der Kindheit als auch im Berufe mehr exponiert war (Südländer in der Flotte dienend), zeigte sich die cancerogene Wirkung des Lichtes stärker als bei denen, die entweder Nordländer waren oder in der Armee gedient hatten.

Bei den im Süden Geborenen waren die jüngeren Altersklassen relativ stärker mit Oberflächenkrebs besetzt als die höheren, da im Alter von 20

[1] In den 20er und 30er Jahren war die Zahl der Neger in der Armee und Flotte sehr klein.

Tabelle 3.

Unter dem aktiven weißen Personal entfielen auf Haut- und Lippenkrebskranke von der Gesamtheit der Krebskranken:

Alter in Jahren	In Armee und Flotte zusammen			In der Armee 1927—1937 bei den 552	In der Flotte 1929—1936 bei den 212
	Im Süden geboren 333	Im Norden geboren 431	Alle 764		
20—34	53%	23%	39%	36%	46%
35—54	49%	32%	39%	37%	43%
55—64	35%	19%	23%	25%	33%

bis 34 Jahren zu den schon *vor* dem Berufsalter induzierten (d. h. in ihrer Entstehung eingeleiteten) Epitheliomen die ersten beruflichen Hautkrebse sich hinzugesellten, die klinisch und histologisch den anderen völlig glichen. In der darauffolgenden Altersklasse schrumpfte die Zahl der Vorberufskrebse, während die Berufskrebse zahlreicher wurden.

In der Gesamtbevölkerung ist die Proportion der Haut- und Lippenkrebse zu allen Krebsen in den einzelnen Altersgruppen zwischen 20 und 64 Jahren etwa die gleiche und viel geringer als in Armee und Flotte (Tabelle 3); im höheren Alter steigt in der Gesamtbevölkerung der Prozentsatz der Oberflächenkrebse an. Wir ersehen daraus, daß Prozentsätze der Oberflächenkrebse und deren Ab- oder Zunahme mit dem Alter recht veränderlich sind, wobei neben der Reizmenge auch das Alter zur Zeit der Exposition maßgebend ist.

Ein anderes Bild als die Tabelle 3 bot die altersspezifische Häufigkeit und Sterblichkeit an Haut- und Lippenkrebsen. Im aktiven Personal der Flotte stieg die *Häufigkeit* der Haut- und Lippenkrebse von $3{,}4^0/_{0000}$ im Alter von 20—24 Jahren über 7, 13, 26,5, 68 (bei den 45 bis 54jährigen) auf $155^0/_{0000}$ bei den 55—64jährigen. Die *Sterblichkeit* stieg von 0,3 über 0,5, 0,7, 0,9, 8 auf $31^0/_{0000}$. Die mit dem Alter fallenden Prozentsätze der Tabelle 3 waren also daraus entstanden, daß unter dem Einfluß der Lichtexposition viele Haut- und Lippenkrebse den internen Krebsen sozusagen vorausgeeilt waren, aber an und für sich stieg die Häufigkeit der Hautkrebse und die Sterblichkeit mit dem Alter an.

Bei den Negern der Armee und Flotte waren die Prozentzahlen und Häufigkeitszahlen der Oberflächenkrebse viel geringer als im weißen Personal.

Schon im Jahre 1906 hat N. J. Hyde darauf hingewiesen, daß in den Orangenplantagen Floridas beschäftigte Neger viel seltener an Hautepitheliom erkrankten als weiße Arbeiter. Bei den Negern ist die Resistenz von Haut und Lippen gegenüber aktinischen und chemischen (Teer) Reizen um so viel höher, daß ihre Haut- und Lippenfrequenz nur etwa 16—20% der der Weißen beträgt, die in gleichen oder ähnlichen beruflichen und geographischen Verhältnissen leben.

Die Kenntnis der hohen Resistenz der Negerhaut führte zur kurzsichtigen „gewerbehygienischen" Maßnahme, daß Verladen, Entladen und Reinigung von Teertanks oder Pressen von Paraffinöl für Neger zu reservieren ist. Aus Gründen, auf die wir später eingehen werden, war jedoch diese Maßnahme alles andere nur nicht human, obwohl die beschäftigten Neger tatsächlich seltener an Hautepitheliom erkranken als weiße Arbeiter. Dem Scheine zum Trotz wäre es humaner gewesen, diese Arbeiten für Weiße zu reservieren.

Die bisherigen Beispiele — Schornsteinfeger, Spinner, Flotten- und Armeezugehörige, Neger in Plantagen und in Teerbetrieben — demonstrierten die Fähigkeit der Haut, auf adäquate chemische und physikalische Reize sowohl mit 7—13facher Vermehrung von Epitheliomen zu reagieren, als auch unter spezifischen Umständen die Reaktion stark einzuschränken. In manchen Partien der Haut kommt es unter dem Einfluß dieser Reize zu einer viel häufigeren neoplastischen Reaktion — um das 50—100fache — als in anderen Hautpartien. Neben der ungleichen Intensität der Exposition kommt also auch ungleiche Empfindlichkeit und Resistenz verschiedener Hautpartien zur Geltung.

Auch für viele andere Organe wie Blase, Knochen, Lunge, Nase, Leber, Magen, hämopoetisches System, kann jetzt die Abhängigkeit der Krebsfrequenz von beruflicher Exposition nachgewiesen werden. Die Annahme ist berechtigt, daß mit sorgfältiger statistischer Analyse weitere Organe dem Bereich der Gewerbekrebse sich anschließen werden.

Von den eben aufgezählten Organen ist die Blase als Sitz des Berufskrebses von Anilinarbeitern seit mehr als 50 Jahren bekannt (REHN). Trotz dieser Zeitstrecke ist vieles unklar geblieben: z. B. welche Substanzen außer dem β-Naphthylamin von Belang für Krebsbildung sind, durch welches Abbauprodukt[1] und in welcher Kombination sie cancerogen werden, ob sie auf dem Blutwege oder vom Urin aus wirken, warum diese Berufskrebse Carcinome sind und nicht Sarkome und schließlich, warum die Tumoren in der Blase, aber so gut wie nie im Nierenbecken (s. NASSAUERs Liste) entstehen.

Die Erhebungen TELEKYs haben in den 20er Jahren eine Erhöhung der altersstandardisierten Blasenkrebssterblichkeit von $6{,}2^0/_{0000}$ in Mönchen-Gladbach, wo es keine Anilinfabrik gegeben hat, auf $11{,}4^0/_{0000}$ in Krefeld, Barmen und Elberfeld, und auf $38{,}0^0/_{0000}$ in Leverkusen ergeben. Diese Werte beziehen sich nicht auf die Fabrikarbeiter, sondern auf die Gesamtheit der über 30jährigen Ortsbewohner. War hier eine Erhöhung um das 2—6fache errechnet, so hätte eine Erhebung am

[1] G. M. BONSER, D. B. CLAITON und J. W. JULL (1951) haben bei Hunden im Harn 2-amino-1-naphtol nachgewiesen, das bei Mäusen Carcinome der Blasenschleimhaut erzeugt und an cancerogener Giftigkeit dem 20-Methylcholanthren gleich kommt. Bei Anilinarbeitern ist diese Substanz bislang nicht gefunden worden.

Fabrikpersonal selbst viel höhere Werte gezeitigt. War doch in Basel in den Jahren 1901—1910 die rohe Sterblichkeit an Blasenkrebs bei Männern die nicht in der Anilinfabrikation beschäftigt waren $2{,}1\,^0/_{0000}$ und bei den Fabrikarbeitern $71{,}4\,^0/_{0000}$, d. h. 35mal höher. Bei Verwendung der Altersstandardisierungsmethode wäre der Unterschied kleiner ausgefallen; der Ausschlag wäre wahrscheinlich ungefähr 20fach gewesen.

Seit dem I. Weltkriege hat die Ausdehnung der Farbenindustrie auf Österreich, England, Amerika, Rußland usw. die Gelegenheit zum Studium des Anilinkrebses erweitert. Gleichzeitig hat aber die Modernisierung der Fabriken die Gefahr intensiver Anilineinwirkung auf Arbeiter und Fabrikumgebung so weit vermindert, daß die oben aufgeworfenen Fragen kaum noch direkt beantwortet werden können. Das gilt auch für die Entscheidung, welche der beiden Theorien, die hämatogene oder urogene, richtig ist.

Die hämatogene Theorie der Anilintumoren (Ferguson) stützt sich auf das Vorhandensein submuköser präcanceröser Blasenveränderungen. Diese allein beweisen jedoch nicht, daß die cancerogenen Stoffe auf dem Blutwege dorthin gelangen. Die histologischen Befunde in der Submucosa sind ein Analogon zu subepidermoidalen Veränderungen, die nach experimenteller Teerpinselung vor dem Erscheinen der Epitheliome auftreten. Die zweite, die urogene Theorie (Hueper) stützt sich auf die Topographie der Anilintumoren, die zumeist im tiefstgelegenen Blasenteil, beim Menschen im Trigonon und in der Nähe der Orifizien, auftreten.

Ich glaube, daß die urogene Theorie der Anilinkrebse sich auch auf die Histologie der *nicht*gewerblichen Blasentumoren berufen kann. Beim Kinde sind nämlich alle Blasentumoren Sarkome, beim Erwachsenen sind sie Carcinome. Den Unterschied erkläre ich damit, daß die kindlichen Tumoren der Blase (wie die aller anderen Organe und Systeme) durch cancerogene Stoffe entstehen, die von der Mutter über die Placenta und intrafötale Blutgefäße zur und in die Blasenwand gelangen. Sie regen also in erster Linie die bindegewebigen und muskulösen Bestandteile der Blasenwand zur neoplastischen Proliferation an, nicht ihre epitheliale Auskleidung. Beim Erwachsenen dagegen sind Sarkome der Blase sehr selten und Carcinome recht häufig, da die meisten cancerogenen Stoffe — was immer sie auch sind — in die Blase, nicht auf dem Blutwege, sondern mit dem Harn gelangen und in erster Linie auf das Epithel der Blasenwand wirken.

Offenbar entzieht sich die neoplastische Zellenumwandlung unserer optischen Wahrnehmung länger als die durch diese Umwandlung hervorgerufenen, als präcancerös bezeichneten, Begleiterscheinungen im submukösen Gewebe. Die Morphologie der neoplastischen Zellen und Gewebe ist meiner Meinung nach eine Späterscheinung, der oft die optisch

wahrnehmbare nichtneoplastische biologische Reaktion des Nachbargewebes auf die optisch noch verborgene Neoplasie zeitlich vorausgeht. Was man gewöhnlich mit anderen entzündlichen Phänomenen unter dem Namen präcancerös zusammenwirft, ist zum Teil wenigstens eher *para*cancerös als *präcancerös*.

Seltenes Auftreten von Gewerbekrebsen im Nierenbecken ist ein Analogon zur geringen Frequenz von Dünndarmkrebsen bei Erwachsenen. In dem Teil des Harntraktes, in dem der Harn lange Zeit verweilt, in der Harnblase (ähnlich wie der Darminhalt im Colon und Rectum) hat das Epithel genügend Zeit cancerogene Stoffe in ausreichender Menge aufzunehmen, um einen Gewerbekrebs zu bilden. Dagegen nimmt das Nierenbecken und ebenso der Harnleiter, an denen der Harn bloß vorbeifließt (ähnlich wie die Ingesta im Dünndarm) viel zu wenig von den Krebsreizen auf, um mit einem primären Carcinom zu reagieren. So spricht auch die Seltenheit des Gewerbekrebses im Nierenbecken für die urogene Theorie.

Hinsichtlich der Beteiligung des Knochensystems am beruflichen Krebs liegen Beobachtungen aus Betrieben vor, in denen radioaktive, fluorescierende Substanzen auf Zifferblätter und Uhrzeiger aufgetragen wurden. Die Arbeiterinnen spitzten dabei gewohnheitsgemäß den Pinsel zwischen den Lippen und hielten unwillkürlich Partikelchen der radioaktiven Substanz im Munde zurück. Dadurch wurden dort Entzündungen und Kiefernekrosen hervorgerufen. Ein Teil der Partikelchen wurde geschluckt und irgendwo im Verdauungstrakt resorbiert. So gelangte cancerogene Substanz — Radium, Mesothorium — auf dem Blutwege ins Knochensystem, das diffus durchtränkt worden ist und nach einigen oder vielen Jahren, ja Jahrzehnten, an *einer*, selten an *zwei* Stellen zum Ausgang eines Sarkoms wurde. Es ist wissenswert, daß, obgleich das radioaktive Element alle Knochen in allen Teilen durchsetzt, auch dort, wo noch rotes Knochenmark vorhanden ist, bloß Sarkome zur Beobachtung gelangten, aber keine Leukämie.

In einem solchen Betriebe, im Staate New Jersey (USA.), wo zwischen 1917—1924 rund 800 Arbeiterinnen kurz oder höchstens einige Jahre beschäftigt wurden, erkrankten bis 1951 41 Personen an Radiumvergiftung, davon 9 an Knochensarkom. Knochensarkome sind eine seltene Form der Neoplasie; 9 Fälle entsprechen einer Gesamtheit von 1500—3000 Opfern von Tumoren aller Gewebsarten. Bei den 800 Arbeiterinnen wären normalerweise, d. h. ohne Hinzutreten des Berufsfaktors bis zum Jahre 1951 etwa 59 Krebstodesfälle zu erwarten gewesen, darunter 0,17—0,35 vom Knochensarkom. Die 9 gesicherten Sarkomopfer stellen daher eine 27—54fache Frequenzvermehrung dar. Merkwürdigerweise ereigneten sich 8 dieser Fälle vor 1934, während der 9. erst im Jahre 1951 zur Kenntnis kam und gestorben ist. Es ist schwer

anzunehmen, daß in der Zeitspanne 1934—1950 unter den früheren Arbeiterinnen kein Fall sich ereignet hat.

Über die Gesamtheit der Krebsfälle unter den 800 Ziffernblattmalerinnen ist nichts bekannt, da weder HOFFMAN, noch CASTLE, K. R. und C. K. DRINKER, noch MARTLAND oder FLINN, die alle an der Klärung dieses Berufskrebses mitgewirkt haben, für die Krebse der anderen Organe Interesse hatten. Der Mangel an Interesse stammt daher, daß nach der herrschenden Krebslehre ein malignes Neoplasma eines Organes auf das primäre Krebsgeschehen in den anderen Organen keinen Einfluß hat. Auf Grund meiner Untersuchungen halte ich diese Auffassung für unrichtig und glaube, daß systematische Beobachtungen über Gewerbekrebs besonders geeignet sind, diese statistisch unbewiesene und doch allgemein herrschende Lehre zu überprüfen und zu widerlegen (PELLER 1936).

Wie in dem eben besprochenen Beispiel dürfte auch sonst die berufsbedingte Vermehrung von Neoplasmen unterschätzt, manchmal jedoch auch überschätzt werden. Beispiele für beides findet man in Schneeberg und Joachimsthal, deren Bergwerke zur stärksten bisher bekanntgewordenen Vermehrung von Lungenkrebsen Anlaß gegeben haben.

In Schneeberg, wo Silber, Wismut, Arsenik und Kobalt gewonnen wurde, wußte man seit HAERTING und HESSE (1878, 1879), daß die seit Jahrhunderten dort häufige „Bergkrankheit" der Bergarbeiter ein Lungentumor war, den man von nun an — gestützt auf 30 Autopsien — als Lymphosarkom betrachtete. In Joachimsthal, wo Pechblende und Uran gefördert und Radium gewonnen wurde, schrieb man, nach MAHLER, vor dem 1. Weltkriege 46,6% aller Todesfälle unter den Bergarbeitern der Tuberkulose zu und 15,2% dem Krebs verschiedener Organe, ohne daß darunter Lungenkrebs erkannt worden wäre. In den Jahren 1922—1928 blieb die ausgewiesene Krebssterblichkeit auf gleicher Höhe und die „Bergkrankheit" wurde weiterhin als Tuberkulose betrachtet (s. unter anderen ROSTOSKI, SAUPE und SCHMORL 1926). Erst seit 1929, seit J. LOEWY, wurde man in Joachimsthal auf den Lungenkrebs als besondere Gefahr aufmerksam.

In Schneeberg starben in den Jahren 1879—1894 jährlich 9,5 Personen an Krebs, d. h. 15,1‰; 12,7‰ unter diesen wurden dem Lymphosarkom der Lunge zugeschrieben, 2,4‰ dem Krebs aller anderen Organe. Für die Jahre 1895—1912, mit einer stark reduzierten Belegschaft (Durchschnitt 289), betrug die Sterblichkeit an Lungenkrebs 16,5, an anderen Krebsen 2,1, zusammen 18,6‰. Zwecks Wertung seien diese Zahlen mit denen Wiens aus viel jüngerer Zeit, 1932—1936, verglichen. Von den 15—79jährigen Männern Wiens starben je Jahr 0,34‰ an Lungenkrebs und 2,10‰ an Krebs aller anderen Organe, zusammen

2,44‰[1]. Danach war in Schneeberg 1879—1912 der Lungenkrebs 44 bzw. 55mal häufiger als in Wien in den Jahren 1932—1936, während Krebs aller anderen Organe ungefähr auf normaler Höhe war.

In Schneeberg wurde in diesen Jahren nur selten obduziert. Sogar 1922—1926, als der Landesausschuß zur Erfassung und Bekämpfung der Krebskrankheit eine spezielle Untersuchung in die Wege leitete, wurden von 21 Verstorbenen bloß 13 obduziert. Je mehr im 19. Jahrhundert und in den Vorkriegsjahren das Interesse an Krebs zunahm, um so mehr wurden in Schneeberg zweifelhafte Fälle dem Lungenkrebs zugeschrieben. Dieser psychologische Umstand mag zur Erhöhung der Lungenkrebssterblichkeit von 12,7‰ vor 1895 auf 16,5‰ in den folgenden Jahren beigetragen haben (s. ROSTOSKI und SAUPES Bemerkung darüber). Die Seltenheit der Obduktionen erklärt auch, daß man von 1879—1911/12 an der irrtümlichen Auffassung festhielt, daß es sich um ein Lymphosarkom handelt. Als ARNSTEIN (1911/12) nach Gelegenheit zur Bestätigung seiner histologischen Korrektur (Carcinom) suchte, waren nur wenige Präparate aus der Vergangenheit in den pathologisch-anatomischen Instituten vorhanden. Heute ist den Arbeiten von ARNSTEIN, UHLIG, RIESEL und SCHMORL zufolge kein Zweifel, daß der Schneeberger Lungenkrebs ein Carcinom war und ist. Ich unterlasse weitere Details und verweise auf die zusammenfassende Studie TELEKYS (1937).

In Joachimsthal sind in 9½ Jahren, 1929 bis Mitte 1938[2] 89 Männer gestorben, die im Bergwerk oder in den Radiumlaboratorien damals oder früher beschäftigt waren[3]. Bei 47 von den 89, also in 52,8% aller verstorbenen Bergarbeiter[4] wurde Krebs diagnostiziert, in 42 davon, d. h. in 89,4% aller Krebsverstorbenen war es ein Lungencarcinom[5].

In den 30er Jahren waren 8% der über 15 Jahre alten Männer Joachimsthals Bergarbeiter. Demgegenüber entfielen in den Jahren 1931—1937 von 136 Männern (über 15 Jahre alt) Joachimsthals, die als Krebsverstorbene ausgewiesen wurden, 29, d. h. 21,3% auf die Bergarbeiter. Die Übersterblichkeit dieser kleinen Gruppe genügte, um die Gesamtsterblichkeit der Männer Joachimsthals in den Altersgruppen zwischen 35 und

[1] Leukämie war nicht dabei.

[2] Abschluß meiner Studie; in der 2. Hälfte des Jahres 1938 wurden, nach W. HUECK, noch weitere 7 Fälle obduziert, darunter 2 Krebsfälle; beide waren Lungenkrebse.

[3] 320 Aktive und 80 Pensionisten. In den Jahren 1929/30 wurde ein Teil der Verstorbenen obduziert, 1931 wurden keine Obduktionen gemacht und im Jahre 1932 wurde ein Übereinkommen getroffen, daß von nun an alle Verstorbenen, ohne Rücksicht auf die Diagnose, obduziert werden.

[4] Wir werden alle in den Bergwerken und der Radiumfabrik beschäftigten und beschäftigt gewesenen Männer kurz als Bergarbeiter bezeichnen.

[5] Mit den 2 Fällen aus der 2. Hälfte des Jahres 1938 hatten 89,8% aller Krebse ihren Ausgangspunkt in der Lunge.

64 Jahren um das 2—5fache über das normale Niveau der Krebskurve Prags und Wiens zu heben. Dabei zeigte es sich, daß in diesen Altersklassen auch die Krebssterblichkeit der Nichtbergarbeiter wenn auch nur um ein geringes höher war als in Prag oder Wien. Gemessen an diesen Städten war in der weiblichen Krebskurve Joachimsthals das Alter von 35—64 Jahren vollkommen normal; erst nach dem 65. Lebensjahre stieg die weibliche Kurve über das Niveau von Prag und Wien (Abb. 1).

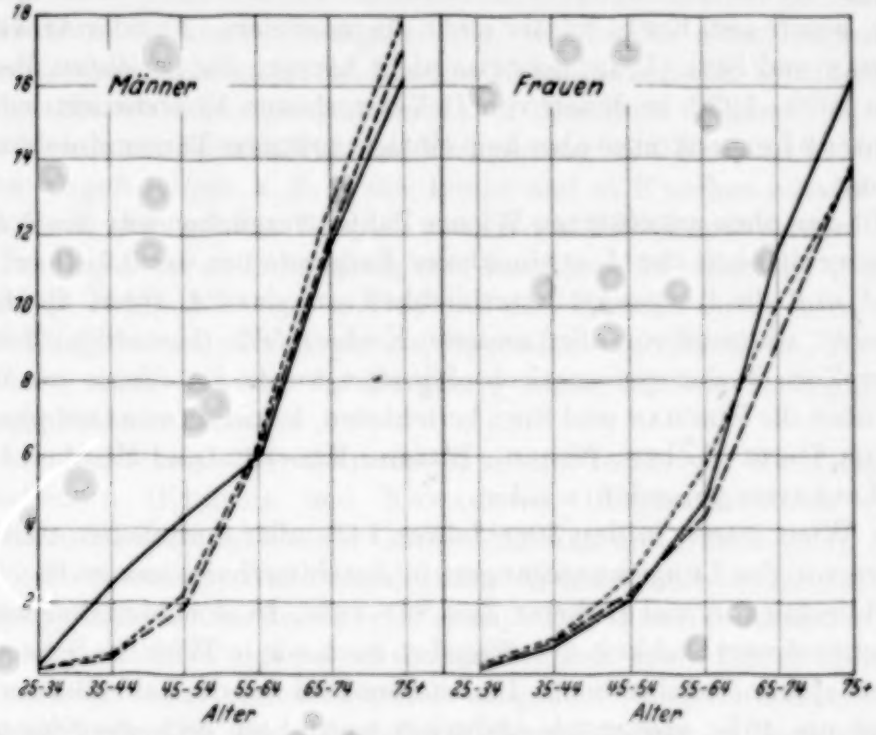


Abb. 1. Krebssterblichkeit je 1000 nach Alter [aus S. PELLER, Human Biology, 11, 130 1939, Joachimsthal (———); Prag (— — —); New York City (· · · · ·)].

Diese Daten sind für die Frage wichtig, ob auch die Bevölkerung in der Nähe der Uraniumgruben und der Radiumlaboratorien, etwa wie in der Umgebung von alten Anilinfabriken, gefährdet ist bzw. war. Etwa $^1/_5$ km von der Radiumfabrik entfernt enthielt die Luft je Liter noch immer 150—480 Mache Einheiten Radon, während an der Ablagerungsstelle der Fabrikations*abfälle* über 1100 ME/Liter Luft gefunden wurden. Wieviel Radon in den Wohnungen der Bergleute vorhanden war, weiß ich nicht. Da ein Großteil des Radon, das im Laufe der Arbeit eingeatmet wird, in wenigen Stunden wieder ausgeatmet und das vom eingeatmeten Radiumstaub frei werdende Radon konstant ausgeschieden wird, lebten die Angehörigen der Uran- und Radiumarbeiter in einer stark verdünnten Radonatmosphäre. Die Beobachtungszeit meiner Erhebung und die geschlechtsbedingten Unterschiede der Alterskurve der nicht in dem Bergwerk oder der Radiumfabrik Beschäftigten gestattet jedoch keine

Entscheidung, ob in Joachimsthal die letzteren, d. h. 92% der Erwachsenen genügend Radon resorbierten, um mit Lungenkrebs zu reagieren.

In den Jahren, in denen obduziert wurde, starben jährlich 8,28‰ am Lungenkrebs und 0,89 an Krebs aller anderen Organe und Gewebe, zusammen $9{,}17 \pm 1{,}55$‰ an Krebs aller Organe. Für alle $9^1/_2$ Jahre, 1929—1938, waren es in gleicher Reihenfolge $9{,}77 + 1{,}13$‰ $= 10{,}90 \pm 1{,}59$‰. In der Zeit, in der nicht obduziert wurde (1931 und ein Teil von 1932), wurde also Krebs relativ mehr diagnostiziert. Aus der Arbeit von PIRCHAN und SIKL (1932) geht das nicht hervor. Sie berichten über die Jahre 1929—1930, in denen von 19 Verstorbenen 13 obduziert wurden, darunter 9 Lungenkrebse aber kein einziger primärer Tumor eines anderen Organes.

Mit den oben angeführten Wiener Zahlen verglichen war die Gesamtkrebssterblichkeit der Joachimsthaler Bergleute um das 3,7- (bzw. 4,5-) fache[1] und die Lungenkrebssterblichkeit um das 24- (bzw. 29-)fache[2] vermehrt, während von allen anderen Krebsen 58% (bzw. 46%)[2] fehlten. In der Zeit, in der systematisch obduziert wurde, ist ebenso wie in der Zeit, über die PIRCHAN und SIKL berichteten, kein Fall von Oesophagus-, Magen-, Darm-, Leber-, Nieren-, Blasen-, Knochen- und Hirnkrebs oder von Leukämie gefunden worden.

In Wien waren in den 30er Jahren 14% aller männlichen tödlichen Krebse von der Lunge ausgegangen, in Joachimsthal waren es 88—90%, in Schneeberg in viel früherer Zeit 84—88%. In Joachimsthal war die Lungenkrebssterblichkeit 24—29mal so hoch wie in Wien, in Schneeberg 44- und später 55mal so hoch. In Joachimsthal war die Zahl aller anderen Krebse um 46%, später, als obduziert wurde, um 58% geringer als in Wien oder Prag. In Schneeberg war angeblich die Sterblichkeit an diesen anderen Krebsen normal oder gar um 14% höher als normal (Wien 1932—1936). In Joachimsthal starben die Arbeiter an Krebs im Durchschnittsalter von 47,3 Jahren, in Schneeberg waren sie 55 Jahre alt.

Auf Grund meiner Studien über Gewerbekrebse und andere Krebse, über Neoplasie bei Männern und Frauen bin ich überzeugt, daß die Schneeberger Diagnostik, wenn sie sich auf Autopsien gestützt hätte, eine viel geringere Häufigkeit von primären Krebsen außerhalb der Lunge ergeben hätte.

Bei den Bergarbeitern in Joachimsthal und Schneeberg sind 84—90% aller Krebse in einem Organ konzentriert, d. i. in der Lunge. Diese Eigentümlichkeit steht im grellen Kontrast zum Bilde, das die Krebskrankheit ansonsten präsentiert. Ich weiß von nur einer anderen Berufsgruppe, die eine ähnlich hohe Konzentration von Tumoren in einem

[1] und [2]. Die Zahl in den Klammern bezieht sich auf die ganze Beobachtungszeit und schließt die nicht obduzierten Fälle ein.

Organ hat; das sind die Bergarbeiter in den Witwatersrand-Goldgruben Südafrikas. Nach C. BERMAN (1935) haben 85% der an Krebs verstorbenen Goldbergarbeiter einen primären Leberkrebs und 15% einen Krebs in irgendeinem der anderen Organe gehabt. Das sind Obduktionsziffern. Bei diesen noch jungen Negern war der Leberkrebs beinahe 6mal häufiger als bei den an und für sich leberkrebsreichen Bantu-Negern Afrikas, die nach GILLMAN (1950) vielfach schon im Kindes- und jugendlichen Alter infolge von Nährschäden und Parasiteninfektionen an einer Lebercirrhose erkranken. Es handelt sich also hier, wie in der oben besprochenen amerikanischen Kriegsmacht, um eine Kombination von beruflichen und vorberuflichen Schädigungen eines und desselben Organes. Selbstverständlich kann Berufsarbeit zur Vermehrung von Krebsen in mehr als einem Organ führen, z. B. in der Lunge und in Knochen oder in Lunge und Nase. Ein solches Beispiel werden wir bald kennenlernen.

Im Gegensatz zu Schneeberg und Joachimsthal haben die Uranbergwerke in Belgisch-Kongo, in Rußland und Kanada bisher keine Daten über Lungenkrebs oder Krebs im allgemeinen veröffentlicht. Im Kongo scheinen nach BAADER die Bergleute keine erhöhte Häufigkeit von Lungenkrebs zu haben.

Lungenkrebs als Berufskrankheit kommt ferner vor bei: Gasgeneratorarbeitern (KURODA und KAWAHATA), Chromatarbeitern (PFEIL; ALWENS, BAUKE und JONAS; GROSS; MACHLE und GREGORIUS), Asbestarbeitern (GLOYNE; LYNCH und SMITH; WYERS) und bei Arbeitern, die Isopropylalkohol herstellen (HUEPER). Bei amerikanischen Chromarbeitern soll die Frequenz an Lungenkrebsen etwa 25mal höher sein als normal, wobei manche Betriebe angeblich lungenkrebsfrei, andere dagegen krebsreich sind. In keinem dieser Betriebe hat sich die Nase an der Neoplasie beteiligt. Die Nase als Sitz von Berufskrebsen ist bisher bloß aus Südwales (Nickelraffinerien) und USA. (Isopropylalkoholbetriebe) berichtet worden.

Krebs der inneren Nase ist eine der seltenen Formen der Neoplasie, obgleich die Nase häufiger von chronischen Entzündungen belästigt ist als irgendein anderes Organ des Mannes. Unter 1000 Fällen von letaler maligner Neoplasie findet man 1—2 Carcinome der inneren Nase. In den 2 Waliser Nickelraffinerien, die nach dem Carbonylverfahren arbeiteten, erkrankten jedoch im Verlaufe der Jahre 1924—1950 nicht weniger als 52 Männer an histologisch bestätigten Krebsen der inneren Nase, von denen anfangs 1951 bloß 3 noch am Leben waren. Es wurde nicht berichtet, ob das große Risiko gleichmäßig auf alle Arbeiter sich verteilte oder auf eine gewisse Beschäftigungsgruppe innerhalb der 2 Betriebe beschränkt war, etwa in Analogie zu den japanischen Stahlwerken, über die KURODA und KAWAHATA (1937, 1938) berichteten. Dort traten jährlich 4 neue Lungencarcinome in einer kleinen Gruppe

von Menschen auf, die an den Gasgeneratoren arbeiteten und heißes Torfölgas einatmeten, während die vielen anderen der 18000 Arbeiter kein erhöhtes Risiko einer Lungenneoplasie hatten.

Normalerweise würden 49 Todesfälle an innerem Nasenkrebs einer Gesamtheit von 24500 tödlichen Tumorfällen entsprechen. Im Jahre 1950 hatte ganz Wales mit 716000 über 30 Jahre alten Männern 2491 Krebstodesfälle. Rechnen wir für die innere Nase $2‰$ aller Krebse, so waren in ganz Wales in diesem Jahre 5 Nasenfälle zu erwarten, während die 2 Betriebe allein im Durchschnitt je Jahr 1,81 Fälle hatten.

Wie groß die Belegschaft der 2 Nickelbetriebe war, ist unbekannt. Sollten sie zusammen 2000 Arbeiter von über 30 Jahren gehabt haben, dann hätten in 27 Jahren insgesamt 188 Todesfälle an bösartigen Tumoren, von denen 0,38 in der Nase entstanden wären, der Erwartung entsprochen. Die faktische Zahl von Nasenkrebsen war 130mal größer.

Tabelle 4. *Zahl der Todesfälle in 2 Nickelraffinerien in Südwales.*

Zeit	a Nasenkrebs	b Lungenkrebs	c a + b	d a + b je Jahr
1924—1939	27	28	55	3,44
1939—1950	22[1]	62[1]	84	7
Summe	49[1]	90[1]	139	5,15

[1] + 3 Fälle überlebend das Jahr 1950.

Von malignen Tumoren der anderen Organe sind lediglich die der Lunge bekanntgegeben worden. In den beiden Nickelbetrieben starben in den 27 Jahren insgesamt 90 Männer an Lungencarcinom. Anfangs 1951 waren noch 3 am Leben. Im Jahre 1950 starben in ganz Wales 458 Männer an primärem Lungentumor; das waren 18,4% aller Männer, die im Alter von über 30 Jahren dem Krebs zum Opfer gefallen sind. Diese Zahl zeigt, daß heute beinahe jeder fünfte krebsverstorbene Mann dem Lungenkrebs erliegt. Bleiben wir bei der hypothetischen Gesamtzahl von 2000 Arbeitern, so sind 90 Lungencarcinome *bloß 2,6mal* mehr, als zu erwarten war, während wir oben für die Nase eine Vermehrung um das *130fache* errechnet haben.

Die Zahl der tödlichen Nasenfälle entsprach der Zahl, die man normalerweise in einer Gruppe von 260000 Männern im Verlaufe von 27 Jahren oder in 7,02 Mill. Personenjahren findet, während die 90 tödlichen Lungenfälle derzeit unter 5200 Männern im Verlaufe von 27 Jahren oder in 140000 Personenjahren gefunden werden.

Die Relation zwischen Nasen- und Lungenkrebsen änderte sich während der 27 Jahre; war sie zuerst wie 1:1, so wurde sie in den 40er Jahren wie 1:2,8, während sie nach statistischer Erfahrung in England wie rund 1:100 gewesen ist.

Wahrscheinlich waren die Betriebe in den 40er Jahren größer als früher, aber es muß auch technische Änderungen gegeben haben, denn

die Zahl der Nasenkrebse je Jahr stieg von 1,7 auf bloß 2,1, während gleichzeitig die Zahl der Lungenkrebse von 1,75 auf 4,9 gewachsen ist.

Es handelt sich nach den obigen Zahlen um eine oder zwei Substanzen, die eingeatmet 1. sowohl auf die oberen wie die unteren Respirationswege krebserregend wirken, 2. deren Aktion auf die Nase scheinbar schon nach kürzerer Latenzperiode erfolgreich war als auf die Lunge, 3. deren Affinität zur Lunge — vorausgesetzt, daß ein sehr erheblicher Teil der Belegschaft der Gefahr ausgesetzt war — viel schwächer war als die des Radon bei den Arbeitern in Schneeberg und Joachimsthal, oder der Monochromate oder der eingeatmeten Teerdämpfe in anderen Betrieben und 4. deren Krebseffekt — obgleich ungeheuer groß, wenn nur die Nase betrachtet wird — für den gesamten Respirationstrakt zusammengenommen viel geringer war (Proportion wie 1:7 bis 1:15) als der der Strahlung in den Bergwerken.

Ich habe oben die Schornsteinfeger und Spinner erwähnt, bei denen Scrotumepitheliome sehr stark vermehrt waren, während andere Teile der Haut trotz etwa gleicher Berührung mit Ruß und Öl epitheliomfrei blieben (Kennaway) oder nur eine geringe Vermehrung aufwiesen. Verschiedene Teile eines Organs oder Systems mögen also — trotz etwa gleicher Exposition — ungleich stark reagieren. Ähnliches scheint für die Respirationsorgane zu gelten, wobei dem Radium, Teer, Chrom und Asbest gegenüber die Lunge den viel empfindlicheren Teil darstellt, während der unbekannten Substanz gegenüber, die im Carbonylverfahren frei wird, die Nase sensitiver ist.

In den angeführten Beispielen war das Ungewöhnliche, sei es bezüglich des Alters oder der Frequenz, so stark in die Augen springend, daß die Berufsgenese schon vor der statistischen Bestätigung einleuchtete. Die Zahl der als krebsbedeutsam anerkannten Berufe und die Zahl der Organe, die gewerblichen Krebs aufweisen, bleibt aber hinter dem Tatsächlichen zurück, weil viele gewerbliche Faktoren wirksam sein mögen, ohne in einem Organ eine 100fache oder auch nur 10fache Vermehrung zu bewirken. Neben dem qualitativen kommt es nämlich auch auf das quantitative Moment an. Die Konzentration und Menge einer und derselben krebsrelevanten Substanz kann wechseln, auch die Beimengung anderer spezifischer und unspezifischer Substanzen und auch die Resistenz[1] der Individuen ist variabel. So kommt es, daß das topographische Krebsbild eines Berufes in einem Land stark verändert ist, in einem anderen Lande dagegen kaum oder gar nicht vom statistischen Durchschnitt abweicht. Das negative Resultat hier widerspricht nicht dem positiven Resultat dort und vice versa.

[1] Resistenz ist nicht einfach das Negativum der Disposition, sondern ein eigener Faktor in der Krebsepidemiologie. Wir wissen mehr über Resistenz und die sie beeinflussenden Umstände als über die Disposition.

Zu den Berufen, in denen das spezifische Berufsrisiko nur wenig erhöht ist, gehört die Ärzteschaft. Seit über 50 Jahren ist es bekannt, daß die Röntgenologen eine erhöhte Frequenz von verstümmelnden Fingerepitheliomen haben. Die Häufigkeit ist inzwischen infolge der gewerbehygienischen Schutzmaßnahmen stark herabgesetzt worden. Seit über 40 Jahren waren unter den Röntgenologen auch Anämien und einzelne Leukämiefälle bekanntgeworden. Immer mehr wuchs der Verdacht, daß Leukämie für Röntgenologen ein Berufsrisiko darstellt. Die statistischen Untersuchungen von MARCH (1944, 1950) und von DUBLIN und SPIEGELMAN (1948) haben den Verdacht bestätigt; das Risiko wurde als 9fache Erhöhung der Leukämiezahl innerhalb der Gesamtheit der letalen Neoplasmen errechnet. Nun zeigten HENSHAW und HAWKINS (1944) ebenso wie PELLER und PICK (1951, 1952), daß, von Radiologen abgesehen, amerikanische Ärzte ein erhöhtes Leukämierisiko haben; es ist kleiner als das der Röntgenologen, aber größer als das der männlichen Nichtärzte. Der Unterschied vom Risiko des Bevölkerungsdurchschnittes war zu gering, um ohne Statistik aufzufallen. Wenn man die kleine Gruppe der Röntgenologen[1] mit der großen Masse von Ärzten zusammenzählt[2], entfallen bei den 30—84jährigen Ärzten[3] von *allen* Todesfällen auf Leukämie 3mal, ja in höheren Altergruppen bloß 2mal so viel als in der männlichen Bevölkerung korrespondierenden Alters. Bei den Nichtröntgenologen ist das erhöhte Leukämierisiko die Folge des Fluoroskopierens, dessen sich der praktische Arzt wie der Internist in Amerika viel häufiger bedient als in Europa.

So wie bei den Ärzten mag in vielen anderen Berufen das eine oder andere Organ eine geringe Vermehrung von Neoplasmen haben, die entweder statistisch nicht gesichert oder ohne Statistik nicht wahrnehmbar ist. Es bleibt daher dem Zufall überlassen, wann, wo und warum Gelegenheit zu einer Beobachtung und zur Ausdehnung des Gebietes anerkannter Gewerbekrebse gegeben ist und die Aufmerksamkeit auf die Notwendigkeit gewerbehygienischer Maßnahmen gelenkt wird.

Ich habe bereits angedeutet, daß die berufsbedingte Vermehrung der Krebsfrequenz *eines* Organs nicht immer in der Gesamtheit der Krebse der Berufsangehörigen erkennbar ist. Bezeichnen wir die Gesamtkrebshäufigkeit einer Bevölkerungsgruppe mit a und nehmen wir an, daß normalerweise 10% dieser Krebse in einem Organ, sagen wir Haut, erscheinen, daß aber, wenn diese Gruppe unter den Einfluß einer gewissen Berufsexposition gerät, in der Haut 10mal mehr Krebse auftreten als sonst. Was wird nun die Gesamtkrebsfrequenz sein? Wenn die Berufskrebse die Entstehung der „normalen" Tumoren in an-

[1] Die etwa $1^1/_2$% des Ärztebestandes ausmachen.
[2] Ohne Rücksicht auf Todesursache.
[3] 5 Jahre, 1947—1951, rund 850000 Personenjahre.

deren Organen nicht hindern, steigt die Gesamtkrebsfrequenz dieser Berufsgruppe von a auf bloß $1{,}9a$[1], obwohl in der Haut die Krebsfrequenz um das 10fache gestiegen ist. Nach meinen Untersuchungen steigt jedoch die Gesamtkrebsfrequenz immer *weniger* an als auf $1{,}9a$. Diese Tatsache erfordert eine Erklärung.

Zweierlei ist denkbar. 1. Die durch die Berufstätigkeit hervorgerufenen Krebse erschienen um so vieles früher als die anderen normalerweise zu erwartenden Tumoren, daß der inzwischen eingetretene Tod den „spontanen" Neoplasmen zuvorgekommen ist. Diesen Zeitfaktor muß man berücksichtigen, wenn die gewerblich bedingten Tumoren in der Lunge, Nase, Leber, Magen, Blase oder im hämopoetischen System ihren Sitz haben. Wenn jedoch die Berufskrebse infolge ihrer Lokalisation eine niedrige Letalität haben und wenn trotzdem ein Großteil der „spontanen"[2] Tumoren in anderen Organen ausbleibt, dann ist die erstere Erklärung hinfällig und wir müssen nach biologischen Zusammenhängen fahnden.

Bei den Joachimsthaler Bergarbeitern hätte die Gesamtzahl der Krebse zusammen mit den zusätzlichen Lungenkrebsen auf $10{,}38‰$ ansteigen sollen, aber bloß $9{,}17‰$ waren vorhanden. Es gab also ein Manko von 1,21 Toten je tausend Bergarbeiterjahre. Das Manko rührte daher, daß außerhalb der Lunge die Zahl der primären Krebse von $2{,}10‰$[3] auf $0{,}89‰$ zurückgegangen ist; 58% der Krebse dieser Organe fehlten.

Dieses Defizit war kein Zufall. Zum Teil war es dem Obigen gemäß so entstanden, daß die Lungenkrebse in früherem Alter auftraten und ihre Träger vorzeitig umgebracht haben. Aber dies erklärte nur einen Teil der fehlenden Todesfälle.

Ein analoges Defizit fand ich in allen Berufen, in denen 1 oder 2 Organe einem zusätzlichem cancerogenen Reiz genügend stark ausgesetzt waren. In einem Beispiel war das Defizit größer, in einem anderen kleiner, aber es war immer, ohne Rücksicht auf die Letalität der Gewerbekrebse, vorhanden.

So fand ich (1939) bei den am Feuer beschäftigten Glasarbeitern infolge von Verbrennungen die altersstandardisierte Sterblichkeit an Haut- und Lippenneoplasmen gegenüber den anderen Glasarbeitern um

[1] $\frac{a}{10} \cdot 10 + \frac{9a}{10} = a + \frac{9}{10} a = 1{,}9a.$

[2] Was man noch immer „spontan" nennt, ist ebensowenig spontan, wie es die Berufskrebse sind. Es gibt keinen spontanen Krebs. Jeder Krebs ist eine Reaktion des Organismus auf bekannte oder unbekannte Reize, die physikalischer oder chemischer Natur sein können, die von belebter oder unbelebter Substanz ausgehen können.

[3] In diese Ziffer hatte ich die Leukämie nicht eingeschlossen.

mehr als das 4fache erhöht; 17 statt 4 auf 100000 Personenjahre. In der Gesamtkrebssterbeziffer war jedoch nichts von dieser Übersterblichkeit zu merken. Im Gegenteil, bei Arbeitern mit Verbrennungsrisiko war die Gesamtkrebsmortalität ($196^0/_{0000}$) sogar *kleiner* als bei den anderen Glasarbeitern ($203^0/_{0000}$). Das war weder ein Zufall noch ein Rechenfehler. Die Sterblichkeit am Krebs der inneren Organe war nämlich um so viel niedriger, 179 gegenüber $199^0/_{0000}$, daß die Übersterblichkeit an Haut- und Lippenkrebs mehr als wettgemacht wurde. Die Gruppe der den Verbrennungen ausgesetzten Glasarbeiter hatte also letzten Endes von ihren Haut- und Lippenkrebsen profitiert.

Ein anderes Beispiel für dasselbe Phänomen sind die landwirtschaftlichen Arbeiter; ein weiteres die Angestellten von Petroleumraffinerien. Sie haben eine Übersterblichkeit an Haut- und Lippenneoplasmen, aber ein viel größeres Defizit an Krebsen der inneren Organe. Das gleiche gilt für die Schornsteinfeger. Bei Baumwollspinnern haben bereits in den 20er Jahren YOUNG und RUSSELL eine Verminderung der Krebszahl in mehreren inneren Organen festgestellt, ohne daraus einen biologischen Zusammenhang oder eine Regel abzuleiten.

Wohl den klarsten Beweis für einen biologischen Zusammenhang zwischen dem Plus an Krebsfällen in den gereizten Organen und dem Minus an „spontanen" Tumoren der anderen Organe bieten die Erhebungen in der amerikanischen Wehrmacht. Ich habe oben bereits erwähnt, daß beim aktiven Personal die Frequenz der Haut und Lippenneoplasmen um das 7—$9^1/_2$fache und die Sterblichkeit daran, je nach dem Alter, bis ums Doppelte und 3fache der Vergleichsnorm vermehrt war. Wie war nun die Gesamtkrebssterblichkeit beim weißen Personal?

Verglichen mit New York, London und Wien, betrug die altersstandardisierte Gesamtkrebssterblichkeit des aktiven und inaktiven Personals der Marine[1] $29{,}5^0/_{0000}$ statt der zu erwartenden $55—56^0/_{0000}$. Bis zum Alter von 24 Jahren war kein Defizit an Toten feststellbar, bei den 25—34jährigen fehlten etwa 40% der Krebstodesfälle, bei den 35- bis 64jährigen bestand ein Defizit von rund 60% und bei den über 65jährigen fehlten — verglichen mit der offiziellen Statistik — bloß 10—15%, in Wirklichkeit jedoch mehr[2].

In der amerikanischen Kriegsmarine gingen in der Beobachtungszeit 30 Personen an einem Haut- oder Lippentumor zugrunde. Die Zahl der Toten an allen Krebsen zusammen betrug damals 320—323[3] während

[1] 1084659 Personenjahre.

[2] In der Zivilbevölkerung der hohen Altersklassen wurden Krebse schlechter erfaßt als in den jüngeren Altersgruppen, daher würde eine verbesserte Statistik der Zivilbevölkerung für die über 65jährigen Angehörigen der Marine ein größeres Defizit ergeben haben als 10—15%.

[3] In 3 Fällen war die Diagnose unbestätigt geblieben.

nach der Statistik der 3 Städte (New York, London, Wien) 597 Todesfälle zu erwarten gewesen wären. Es fehlten also trotz des Überschusses an Haut- und Lippentodesfällen 274 Todesfälle an Krebs, d. h. 46%. Sie fehlten, obwohl die Letalität der inneren Krebse nicht geringer war als in der Zivilbevölkerung und die Erfassung der Todesursachen viel besser war[1].

Der vorzeitige Tod an Haut- und Lippenkrebs in 30 Fällen konnte der Entstehung der fehlenden 274 internen Tumoren nicht im Wege sein. Sie wurden nicht durch den Tod, sondern durch die Existenz von *geheilten* Haut- und Lippenkrebsen verhindert. Das ist beim aktiven Personal klarer zu ersehen als beim inaktiven Personal, da die Inaktiven zerstreut in allen Winkeln des Landes lebten und selten mit ambulatorischen Erkrankungen in einer Gesundheitsstation der Marine zu erscheinen pflegten. Die Marine führte genau Buch über Tod und Todesursachen bei den Inaktiven und erfuhr auch von ihren ernsteren Krankheiten, die Spitalbehandlung erforderten, aber wurde nicht über die sonstigen Erkrankungen informiert. Beim Studium der Frequenz von ambulatorisch behandelten Haut- und Lippenkrebsen jener Zeit muß man sich daher auf das *aktive* Personal beschränken, während für die Sterblichkeitsberechnung auch das inaktive Personal herangezogen werden kann.

In der Beobachtungszeit 1929—1936 erkrankten von den Aktiven der Kriegsflotte 94 an Haut-[2] oder Lippenkrebs — mit 11 Todesfällen — und 128 an Krebs der anderen Organe, von denen 104 innerhalb der Beobachtungszeit gestorben sind. Nach der Statistik von New York, London und Wien waren in den 874025 Personenjahren 19,9—22,2 Krebstodesfälle auf 100000 zu erwarten, aber bloß 13,2 ereigneten sich. Mit anderen Worten, 34—40% aller Krebstodesfälle, die im aktiven Personal nach seiner Altersgliederung und der Beobachtungszeit zu erwarten waren, sind nicht eingetroffen. Dieses Defizit ist durch ein Ausbleiben innerer Krebse entstanden.

Angenommen, daß in den 30er Jahren in New York, London und Wien von allen männlichen Krebsfällen, einschließlich Haut und Lippen, rund 15% geheilt wurden, was wahrscheinlich übertrieben ist, und fügen wir sie den Zahlen der offiziellen Todesursachenstatistik hinzu, dann hätten wir für das aktive Personal je 100000 Personenjahre korrespondierend mit den 19,9—22,2 Krebstodesfällen aller Organe 22,9—25,5 Krebsfälle zu erwarten gehabt. In der Tat ereigneten sich 222 Fälle, d. h. 25,4 Krebserkrankungen auf 100000. Das ist eine gute Übereinstimmung. Sie zeigt, daß die Kriegsmarine nicht krebsarm war. Es fehlte bloß an Krebstoten, da der Ausgangspunkt der Krebse ganz anders verteilt war als in der Statistik der drei oben genannten Städte. —

[1] In etwa 70% der Verstorbenen wurde obduziert.

[2] Einschließlich Melanome.

Es gab viel mehr Oberflächenkrebse und dementsprechend viel weniger interne maligne Tumoren. Der Ausgangspunkt eines malignen Tumors erwies sich als sehr veränderbar, wobei *äußere* Faktoren die Umschichtung bewirkten. *Infolge dieser Umschichtung der primären Krebse war die Gesamtkrebssterblichkeit um 34—40% verringert.* Der gleiche Tatbestand gilt für das inaktive Personal der Kriegsmarine und das gleiche habe ich später (1939) für die amerikanische Armee (mit 1559294 Personenjahren in 1929—1937) festgestellt.

Die Todesursachenstatistik Englands hat bekanntlich die lang diskutierte Frage, ob und wie soziale Lebensbedingungen in der Krebsstatistik zum Vorschein kommen, durch die Aufteilung der Bevölkerung in 5 Klassen beantwortet. Ziehen wir nun diese Statistik zum Vergleich heran, so wird es klar, daß die intensive Lichtexposition der Angehörigen der amerikanischen Wehrmacht — und dasselbe gilt für die gesamte südliche weiße Zivilbevölkerung der Vereinigten Staaten — die Krebsmortalität viel mehr herunterdrückt als es durch günstige soziale Verhältnisse allein geschehen könnte.

Tabelle 5. *Krebssterblichkeit je 100000.*

Alter in Jahren	Aktives Personal der US.-Wehrmacht			New York Stadt Weiße Männer (1935)	England und Wales Männer 1930—1932	
	Marine (1929—1936)		Armee (1927 bis 1937) Offiziere[3]		Erste soziale Klasse	Fünfte soziale Klasse
	Offiziere[1]	Mannschaft[2]				
20—34	5,3	7,3	8	11	6,5	15
35—44	23	29	40	52	35	45
45—54	89	82	86	223	142	184
55—64	288	—[4]	296	624	381	541

[1] 82468 Personenjahre. [2] 791547 Personenjahre. [3] 120175 Personenjahre. [4] Zahl zu gering, bloß 418 Personenjahre.

Übrigens widerlegt die Statistik der Südstaaten der USA. den Gedanken, daß es sich bei der niedrigen Sterblichkeit der bewaffneten Macht um das Ergebnis sozialer Faktoren handeln könnte. Im Süden sind die Lebensbedingungen viel schlimmer als im Norden und für die Neger schlimmer als für die Weißen, aber die Weißen haben dort eine viel niedrigere Krebssterblichkeit als im Norden des Landes, während die Neger, trotz der weniger vollständigen Erfassung der Todesursachen, im Alter von 25—64 eine höhere Krebssterblichkeit haben als die Weißen.

Die großen Sterblichkeitsdefizite in der amerikanischen Wehrmacht waren *real*; sie waren weder durch „rechtzeitige" Diagnose und Behandlung bedingt noch durch günstigere allgemeine Lebensweise. Sie ergaben sich aus dem, was ich als biologisches Gesetz der „inverse association"

bezeichnet habe, das auch das Gesetz der kompensatorischen Abweichung oder Angleichung genannt werden kann. Wenn in irgendeinem Organ unter einem äußeren Einfluß die Krebshäufigkeit steigt, so fallen in verschiedenen anderen Organen Krebse bis zu einem gewissen Ausmaße aus. Wenn die Summe der Reize, die auf ein Organ einwirkte, verringert wird, wird die Zahl der primären Krebse in dem betreffenden Organ vermindert, während in verschiedenen anderen Organen kompensatorisch eine Erhöhung der Zahl der primären Krebse stattfindet, ohne daß in diesen Organen in der Reizsumme eine Änderung eingetreten wäre. Dieses Gesetz soll nicht mit dem früheren Glauben verwechselt werden, daß die Krebshäufigkeit stabil ist, eine Auffassung, die aus der Anschauung abgeleitet wurde, daß Krebs eine konstitutionelle, vom Außengeschehen unabhängige Erkrankung sei.

Wenn also unter dem Einfluß eines cancerogenen Reizes — während der Berufstätigkeit — die Zahl der primären Tumoren eines Organes vermehrt wird, bevor in anderen Organen die dort zu erwartenden primären Krebse zur Entwicklung gelangt sind, so bleibt ein Teil dieser Krebse aus.

Zahlenmäßig kann die Verminderung der Krebse in diesen anderen Organen dem Überschuß im exponierten Organ höchstens gleichkommen, aber kann ihn nie übertreffen. So kann infolge vermehrter Einwirkung dieses oder jenes cancerogenen Berufsreizes auf ein Organ die Gesamtkrebs*frequenz* entweder dem Bevölkerungsdurchschnitt gleichbleiben oder größer werden, aber sie kann nicht kleiner werden. Wenn die Gesamtfrequenz etwa unverändert bleibt, also der zusätzliche Reiz bloß eine Umschichtung der Krebse nach Organ und Alter bewirkte, so wollen wir ihn *cancerprovokativ* nennen. Ein Beispiel ist das Ultraviolettlicht des Sonnenspektrums. Wenn jedoch der Reiz außer der Verlagerung des Primärsitzes der Tumoren auch eine Vermehrung der Zahl der Tumorträger in der exponierten Bevölkerung bewirkt, so nennen wir ihn *cancerkreativ*. Beispiele sind Röntgen- und Radiumstrahlen, gewisse Teere, Mineralöle, Monochromate und Alkohol. Die Statistik wird noch vieles zu erforschen haben, ehe alle krebsbezüglichen Substanzen und Strahlungen, denen der Mensch im Berufe und außerhalb des Berufslebens ausgesetzt ist, bekannt geworden sind und in eine oder andere Kategorie von Reizen eingereiht sein werden. Berufs- und Spitalstatistik werden einander zu ergänzen haben.

Einstweilen scheint es, daß cancerkreative Reize die Organverteilung mehr zu verändern imstande sind als cancerprovokative Reize. Ob das so sein muß, ist jedoch fraglich.

Die Organgliederung der Krebse einer jeden Altersklasse ist das Ergebnis einer Vielheit von cancerogenen Reizaktionen in der Vergangenheit. Die Berufskrebse erscheinen nur selten bald nach dem Beginn der

Beschäftigung und hören nicht so bald nach dem Ende der Berufsarbeit auf. Das ist ein klarer Beweis, daß bei Erwachsenen der cancerogene Einfluß beruflicher und außerberuflicher Faktoren Jahre, ja Jahrzehnte zurückliegt. Der Mechanismus der Reizakkumulation ist noch völlig dunkel; sie geht konstant vor sich und beeinflußt beides, die Krebsalterskurve und die altersspezifische Organverteilung des Krebses. Beide, die Kurve und die Verteilung, sind sehr veränderlich und die Berufsanalyse zeigt, bis zu welch hohem Grade Veränderungen erzielbar sind.

Ich habe oben den Alkohol zu den cancerkreativen Reizen gezählt. In England ist in den Alkoholberufen die Krebssterblichkeit um 20 bis 70% höher als bei anderen Arbeitern derselben sozialen Gruppe. Nur Haut- und Lippenkrebssterblichkeit wies ein beträchtliches Defizit auf. Das Defizit war jedoch arithmetisch zu klein, um die Übersterblichkeit vom Krebs der Zunge, des Oesophagus, des Magens (?)[1] und der zusammengefaßten „anderen Organe" zu neutralisieren. Später (1943) hatte ich ein großes Sektionsmaterial mit 608 Fällen von Lebercirrhose analysiert, die im westlichen Kulturkreise *zumeist* alkoholischer[2] Genese ist. Bei Cirrhotikern waren Leber-, Gallenwege-, Mund-, Oesophagus- und Larynxkrebs beträchtlich häufiger als bei Nichtcirrhotikern desselben Alters und Geschlechtes (das deckte sich mit der offiziellen Mortalitätsstatistik der Alkoholberufe). Dagegen waren Krebse des Magens, der Nieren, Blase, Prostata, der Lungen, Brust, Thyreoidea, der Haut und des hämopoetischen Apparates seltener als in einem analogen Material der Nichtcirrhotiker. Auf dem Umwege über die Lebercirrhose führt Alkoholismus zur großen Umschichtung der primären Tumoren, aber die Umschichtung allein, ohne wirkliche Krebsfrequenzzunahme, bewirkt nicht die Erhöhung der Sterblichkeit in den Alkoholberufen. Das Sektionsmaterial hat zur Klärung der Alkoholwirkung beigetragen, aber für sich — ohne Zusammenhang mit der Berufsstatistik von Versicherungsgesellschaften — wäre es schwierig, daraus abzuleiten, ob Alkoholberufe außer der Umschichtung des Krebssitzes auch eine Zunahme der Gesamtfrequenz haben, ob der Alkohol ein cancerprovokativer, oder cancerkreativer Faktor ist.

In Alkoholberufen — Erzeugung und Verschleiß — hat man es mit einer beruflichen *Gelegenheits*exposition zu tun, zum Teil mit einer Tendenz zur Nachahmung. Gewerbehygienische Reformen, die den Arbeitsprozeß selbst betreffen, können da kaum wirksam sein.

Alkoholberufe sind nicht das einzige Beispiel für Krebs aus einer *beruflichen Gelegenheits*exposition. Ein anderes ist der Fischerei in Ost-

[1] Hinsichtlich des Magens war das Ergebnis nicht eindeutig.

[2] In anderen Kulturkreisen kommen in erster Linie der Anilinfarbstoff Buttergelb oder Parasiteninfektion oder Nährschäden in Frage.

preußen zu entnehmen. Die Fischer bereiteten für sich aus einem rohen Fische, Tagara Idus melanoticus, Salate. Mit dem Salate schluckten sie einen kleinen lebenden Egel, Distomum fellinaeum, der Cholangitis verursachte. Die chronische Entzündung wurde zum Ausgangspunkt von Carcinom. Ich weiß nicht, ob diese Beobachtung, die ASKANAZY im Jahre 1900 gemacht hat, häufig war und ob sie noch heute zutrifft oder ob durch Belehrung oder andere Maßnahmen diese Krebse aus der Welt geschafft worden sind.

Klassifizierung von cancerogenen Reizen wäre bloß von akademischem Interesse, denn, ob ein provokativer oder kreativer Krebsreiz vorliegt, die gewerbliche Krebsbekämpfung müßte immer nach dem Gift und nach Mitteln zu dessen Eliminierung suchen, wenn nicht ein Faktor uns zur Hilfe käme, den wir noch nicht besprochen haben.

Jede Vermehrung von Krebsfällen in einem Organ führt zu einer Vermehrung von Todesfällen von Krebsen dieses Organs, aber die Zahl der heilbaren Krebse ist je nach dem Organ sehr verschieden; sie schwankt zwischen 90—95% bei Hautkrebsen[1] und 0—10% bei vielen internen Krebsen. Bei der Umschichtung der primären Krebse infolge beruflicher oder anderweitiger Exposition wirkt sich also das Gesetz der „inverse association" für die Gesamtkrebssterblichkeit verschieden aus, je nach der Lætalität der Krebse der direkt und der indirekt betroffenen Organe.

In Joachimsthal und Schneeberg, wo die große Zahl hochletaler zusätzlicher Lungenkrebse kompensatorisch bloß einen Ausfall von ebenso vielen Krebsen in Organen mit teilweise besseren Heilungschancen bewirkte, konnte die Gesamtkrebssterblichkeit unter keinen Umständen kleiner werden, als sie ohne die Einwirkung der Berufsnoxe wäre. Die Gesamtsterblichkeit mußte größer ausfallen, auch wenn das Radium bloß krebsprovokativ wäre. Anders ist der Gesamteffekt, wenn der zusätzliche Reiz — im Berufsleben oder außerhalb desselben — ein Organ trifft, dessen Krebse eine *hohe Heilungsziffer* haben. Dann werden in anderen Organen Tumoren verhindert, die eine geringere oder gar sehr geringe Heilungsziffer, d. h. eine hohe Lætalität haben. Ist unter diesen Umständen der zusätzliche Reiz krebsprovokativ, dann bleibt die Gesamtkrebshäufigkeit gleich und die Gesamtkrebssterblichkeit sinkt stark, ist jedoch der Reiz cancerkreativ, dann steigt die Gesamtkrebsfrequenz; nichtsdestoweniger kann die Gesamtkrebssterblichkeit sinken.

Eine aufschlußreiche Situation hat die englische Berufsstatistik für die Jahre 1930—1932 aufzudecken geholfen. Männliche Baumwollspinner (120000 Personenjahre) hatten eine erhöhte Krebs*frequenz* und *Sterblichkeit*, wobei das Scrotum — wie schon auseinandergesetzt — mit 19 statt 0,35 Todesfällen figurierte und die anderen Hautgebiete

[1] Ausschließlich Melanome.

mit 5 statt 1,53 Toten vertreten waren. Bei den männlichen Spinnern konnte sich das Gesetz der „inverse association" oder der angleichenden Variierung zu ihrem Vorteil auswirken; die standardisierte Gesamtsterblichkeit stieg bloß um 14% an, obwohl außer den Hautkrebsen auch Magenkrebse die hochletal sind, vermehrt waren. Teer und Mineralöle sind nämlich auch für manche innere Organe cancerogen. Dagegen entfiel bei den weiblichen Spinnern (mit 54000 Personenjahren) die Vermehrung der Hautkrebsfrequenz. Sie hatten nämlich keine dem Scrotum analog empfindliche Hautpartie und hinsichtlich der anderen Hautpartien ließ die gleiche Vermehrungsquote wie bei männlichen Spinnern nur 0,23 Hautkrebsfälle erwarten. Das Gesetz der „inverse association" konnte daher nicht zugunsten der Arbeiterinnen in Aktion treten, und eine spätere Vermehrung der inneren Krebse mit einem Anstieg der Gesamtkrebssterblichkeit um 56% (statt der 14% bei den Männern) war die Folge.

Ich kenne keine andere Beobachtung die zeigen würde, daß eine gewisse Berufsarbeit die Frau mehr krebsgefährdet als den Mann. Die Erfahrung mit dem *Geschlechts*faktor bei den Baumwollspinnern hat jedoch ein Analogon in der Beobachtung, die ich in einer großen Irrenanstalt in Washington hinsichtlich des *Rasse*faktors machte, und die für die Gewerbehygiene indirekt wichtig ist. Weiße und Neger, die sich zumeist aus dem Süden rekrutierten, lebten in der Anstalt jahre- und jahrzehntelang unter gleichen Verhältnissen und hatten die gleiche medizinische Versorgung. Da jedoch die Weißen für die cancerrelevanten aktinischen Strahlen viel empfindlicher waren als Neger, wie bereits in Zusammenhang mit den Plantagearbeitern erwähnt wurde, hatten die weißen Insassen mehr Hautkrebse und eine höhere *Haut*krebssterblichkeit. *Deswegen* und *nur* deswegen hatten die weißen Insassen, entsprechend dem Gesetze der „inverse association" eine kleinere Frequenz an inneren Krebsen und eine viel kleinere *Gesamt*krebssterblichkeit als die ebenfalls geisteskranken Neger. Dieses Beispiel macht es verständlich, warum ich zu Beginn dieser Studie das Reservieren des Verladens, Entladens und Putzens von Teer- und Öltanks für die Neger als inhuman verworfen habe. Infolge ihrer geringen Empfindlichkeit für dermotrope Reize bezahlen sie diese Arbeit mit mehr Todesfällen an Krebs als weiße Arbeiter.

Die Erkenntnisse aus der statistischen Analyse krebsbedeutsamer Berufe und der Berufskrebse sind nicht nur von theoretischem Interesse; sie sollten auch das gewerbehygienische Denken beeinflussen.

Der Grundsatz, daß jeder Gewerbekrebs durch gewerbehygienische Maßnahmen zu verhindern oder zumindest hinauszuschieben ist, ist humanitär gedacht, aber de facto ist er nicht immer human oder berechtigt.

Soweit die gewerblichen *Haut*krebse leicht heilbar sind, *verhindern sie eine entsprechende Anzahl von hochletalen inneren Krebsen* und erweisen sich als Mittel zur Herabsetzung der Krebssterblichkeit in diesen Berufen.

Es besteht allerdings die Auffassung, daß die durch Arsenik, Teer, Öl und Verbrennung hervorgerufenen Hautkrebse, speziell die Plattenepithelkrebse, weniger oft heilen als die durch Ultraviolettbestrahlung provozierten Epitheliome (zumeist Basalzellenepitheliome) der Haut. In den Jahren 1923—1940 starben in England von 1116 an Hautkrebs erkrankten Spinnern 360, das ist beinahe jeder dritte. Für Hautkrebs ist das viel. Aber es ist fraglich, ob es so viel sein muß.

Die Analyse einer etwa 66000 Personenjahre umfassenden amerikanischen Studie über Ölraffinerien (Gafaffer und Sitgreaves) läßt keinen so ungünstigen Eindruck aufkommen. Die Gesamtkrebssterblichkeit dieser Arbeiter war herabgesetzt. Daraus habe ich geschlossen, daß das amerikanische Öl im Gegensatz zum Gutachten der Regierungsexperten, denen die Untersuchung oblag, für die Haut cancerogen ist. Von 70 Krebsfällen, die sie fanden, waren allem Anschein nach 15—17, d. h. 21—24% Oberflächenkrebse, was man mit Hilfe der Nomenklatur zu verdecken suchte ohne die Statistik, genauer gesagt, die Zahlen selbst zu fälschen. Aus nicht bekanntgegebenen Gründen sind nämlich die Haut- und Lippencarcinome nicht als solche, sondern unter den Krebsen der „Mundregion" und „des Rumpfes oder der Extremitäten" ausgewiesen worden. Die Heilungsziffer der Hautkrebse ist daher nicht genau bestimmbar, aber dürfte nach den veröffentlichten Zahlen zwischen 94 und 80% gelegen sein, was viel günstiger ist als die englische Ziffer von 68%. Die gesamte Krebssterblichkeit, die man, wie mir der Autor sagte, in diesen Ölraffinerien sorgfältig erfaßt hat, war um 18% niedriger als die Erwartung.

Wenn hier der Zufall ausgeschlossen werden kann, gibt es keine andere Erklärung als das Gesetz der „inverse association": die weniger letalen Hautkrebse haben die hochletalen inneren Krebse verhindert und ersetzt. Die Herabsetzung der Krebssterblichkeit hat nicht das Fehlen carcinogener Aktion des amerikanischen Erdöls, sondern hat das Gegenteil bewiesen.

Aus der Analyse des im Laufe von 30 Jahren von mir gesammelten Materials, in welchem Berufskrebse bloß eine kleine Gruppe darstellen, kann man schließen, daß unter dem Einfluß intensiver dermotroper krebsprovokativer Reize bloß diejenigen Personen ein Hautepitheliom entwickeln, die sonst (im selben Alter oder) später an einem „spontanen" internen Krebs erkranken würden. Mit Hilfe des beruflichen Hautkrebses entgehen sie dem viel gefährlicheren inneren Krebs.

Diese Verschiebung des Primärtumors vom Organ *a* oder *b* oder *c* in ein anderes Organ widerspricht der herrschenden Lehre, wonach die Krebsdisposition eines Individuums organgebunden ist. Die Verschiebung ist möglich, weil es beim Menschen eben der ganze Organismus ist, der entweder disponiert oder nicht disponiert ist, der mehr oder weniger disponiert ist. Wo der Primärtumor entsteht, hängt beim Menschen nicht von der Disposition, sondern von der Exposition ab.

Mangels eines biologischen oder chemischen Testes für die Krebsdisposition kann unser Beweis für die obige Auffassung bloß statistischer Natur sein. In meinem Buche „Cancer in Man" (1952, New York) habe ich meine Thesen von der Allgemeindisposition, vom Gesetz der „inverse association" und vom Krebs als einer immunisierenden Krankheit mit viel statistischem Material aus verschiedenen Gebieten und Ländern belegt. Für die praktische Gewerbehygiene sind diese Erkenntnisse von solcher Tragweite, daß weitere Untersuchungen nötig sind, ehe sie in praktische Anwendung umgesetzt werden können.

Gegenwärtig, wenn ein gewerblicher cancerogener Reiz Affinität zu einem inneren Organ hat, ohne die Oberflächenkrebse zu vermehren — z. B. Radium, β-Naphthylamin, Faktor X in den Nickelraffinerien von Südwales, Faktor Y in den afrikanischen Goldbergwerken, Asbest, Chrom, Beryllium, Alkohol —, ist die Suche nach dem Reiz und die Eliminierung dieser Substanz der einzig praktische, wenn auch nicht immer gangbare Weg. Er wird es so lange sein, als Arbeiter zu den betreffenden Berufen ohne Test bezüglich ihrer Krebsempfindlichkeit zugelassen werden. Ein solcher Test könnte im Versuche der Provokation eines Hautepithelioms, z. B. durch ultraviolettes Licht, liegen. Das Mißlingen der Provokation würde Individuen anzeigen, die nicht oder nicht genügend krebsdisponiert sind. Für sie würde die Gefahr eines beruflichen Krebses gering sein. Sollte jedoch die Provokation gelingen und mit einem Hautepitheliom enden, dann wäre dieser Arbeitskandidat wohl krebsdisponiert, aber infolge des Epithelioms gegen einen späteren inneren Krebs hochgradig immunisiert. Sein geringes Sterbensrisiko an dem Epitheliom wäre durch den Ausfall von etwa 90% beruflicher und nichtberuflicher innerer Krebse reichlich entschädigt.

Ich habe hier die Bezeichnung Hautepitheliom dem Worte Hautkrebs vorgezogen, obwohl ich die Epitheliome den Carcinomen zuzähle. Manche Pathologen, wie COHNHEIM, haben die Epitheliome trotz der identischen histologischen Struktur — und zwar nur wegen des benignen Verlaufes — nicht als Carcinome angesehen. Die Entscheidung war bisher eine rein akademische Angelegenheit. Mit der Aufdeckung der Zusammenhänge zwischen den primären Krebsen der einzelnen Organe und der Möglichkeit eine prophylaktisch-immunisierenden Epitheliomerzeugung als Mittel zur wesentlichen Herabsetzung der Krebssterblich-

keit, ist aus der akademischen eine praktische Frage geworden. Von der Entscheidung, ob das Hautepitheliom ein Carcinom ist, hängt ab, ob der vorgeschlagene Prozeß ein Analogon zur Variolisation ist oder zur Vaccination. Variolisation war im 18. Jahrhundert ein Verzweiflungsakt, die Vaccination hat sich im 19. Jahrhundert langsam durchgesetzt. In der Vaccination war die Gefahrenquote auf ein Minimum reduziert. Ich glaube, daß die Letalität der zu erzeugenden Hautepitheliome nicht höher sein muß.

Trotz der geringen Erfolge klassischer Krebstherapie, Chirurgie und Bestrahlung, haftet ihr die Ärzteschaft mit großer Zähigkeit an, da wir nichts Besseres zu bieten haben und da in manchen Fällen — z. B. bei mechanischem Hindernis, bei Druckerhöhung im Schädel, bei verjauchenden Geschwüren usw. — ein operativer Eingriff unumgänglich ist. Um so mehr ist es wahrscheinlich, daß Gewerbehygieniker, die mit der klassischen Methode der Ausmerzung von Berufsnoxen Erfolge erzielten, ohne die von mir aufgezeigten Nebeneffekte zu sehen, an diesen Methoden festhalten und unwillig sein werden, den oben auseinandergesetzten revolutionären Weg zu befürworten. Vielleicht werden jedoch manche Gewerbehygieniker auf die Nebeneffekte und auf diesen Weg aufmerksam gemacht, in den bedrohten Berufen nicht nur — wie bis jetzt — die Berufskrebse ins Auge fassen, sondern auch die anderen Krebse beachten. Dann werden sie in der Lage sein, die in diesem Aufsatz wie im Buch „Cancer in Man" vertretenen Thesen zu prüfen. Die Gewerbehygiene kann ihren Beitrag zur Entscheidung einer der wichtigsten Fragen der gegenwärtigen Medizin leisten.

Zusammenfassung.

1. Beruflich erhöhte Exposition zu krebsbedeutsamen Faktoren steigert die Krebsfrequenz in den exponierten Organen. Für mehrere Berufe wird das Ausmaß dieser Zunahme berechnet. Die gewerblichen Neoplasmen haben die gleichen histologischen oder klinischen Merkmale wie die „spontanen" Tumoren unbekannter Genese, sind daher bloß durch statistische Methoden zu erfassen.

2. Änderungen im Arbeitsprozeß können die Gefahr der Krebsvermehrung erhöhen oder herabsetzen. Zum Beispiel hat die Einführung des Mineralöles an Stelle des Pflanzenöles bei den englischen Spinnern eine Krebsgefahr erzeugt. Wie in diesem Falle wird auch sonst der Effekt der Neuerung erst Jahre, ja Jahrzehnte später erkannt, wenn bei den Bedrohten der maligne Prozeß nicht mehr rückgängig zu machen ist.

3. Die Gewerbehygiene bemüht sich dann, den krebsrelevanten Faktor zu entdecken und auszuschalten, oder, wenn er für den Produktionsprozeß unersetzlich ist, seine Auswirkung durch Schutzmaßnahmen zu mildern. Da die Gewerbepathologen bislang ihre Aufmerksamkeit auf

die zusätzlich exponierten Organe konzentrierten und das Krebsgeschehen in den anderen Organen nicht beachteten, ist es ihnen entgangen, daß auch in den anderen Organen das primäre Krebsgeschehen quantitativ von der Norm, allerdings in umgekehrter Richtung, abweicht.

4. Die Krebsfrequenz in den anderen Organen unterliegt dem Gesetz der „inverse association", der angleichenden Variierung.

5. Ist im exponierten Organ (Organen) die Erhöhung der Krebsfrequenz sehr hochgradig, dann reicht die Verminderung der Zahl der primären Tumoren in den anderen Organen nicht zur völligen Angleichung, zur völligen Neutralisierung des Überschusses aus. In einem solchen Berufe steigt die Gesamtfrequenz. Kann jedoch die Krebsvermehrung im exponierten Organ (Organen) durch die Verminderung in anderen Organen neutralisiert werden, dann bleibt die Gesamtkrebsfrequenz etwa gleich der Bevölkerungsnorm. Im 1. Falle sprechen wir von cancerkreativen Reizen (z. B. Radium, Röntgenstrahlen, Teer), im 2. von cancerprovokativen Reizen (z. B. Sonnenlicht, Ultraviolettlicht).

6. Da die Letalität der Berufs- und anderen Krebse je nach dem Organ des Primärsitzes weitgehend verschieden ist (zwischen 95 und 5%), wirkt sich das Gesetz der „inverse association" oder der kompensatorischen Variierung oder Angleichung je nach dem additionell gereizten Organ verschieden aus. Infolge dieses Gesetzes kann die Gesamtkrebssterblichkeit in einem Berufe *trotz* der, ja *wegen* der zusätzlichen Berufskrebse viel geringer sein, als der Bevölkerungsnorm entspräche. Ein Beispiel sind die Berufsangehörigen der amerikanischen bewaffneten Macht, bei denen die Gesamtkrebsfrequenz nicht geringer war als in der Zivilbevölkerung und wo trotzdem über $^1/_3$ bis zur Hälfte der Krebstodesfälle fehlte. Das ist die Folge der Verlegung der Krebse nach der Haut und der viel geringeren Letalität der Hautepitheliome.

7. Der Gewerbepathologie erwächst die Aufgabe, das Interesse von den Organen, in denen unter der Einwirkung eines krebsbedeutsamen Faktors die Krebsfrequenz offenkundig stark vermehrt ist, auf die anderen Organe auszudehnen. Dies wird zur vermehrten Einsicht in das Krebsgeschehen führen, der Gewerbehygiene neue Waffen zur Bekämpfung der Krebssterblichkeit zur Verfügung stellen und das Denken über Krebsprophylaxe in neue Bahnen lenken.

Literatur.

ALWENS, W., E. E. BAUKE u. W. JONAS: Arch. Gewerbepath. **7**, 69 (1936). — Annual report of the chief inspector of factories for the year 1948. London 1949. — ARNSTEIN, A.: Wiener Arbeiten aus dem Gebiete der sozialen Medizin 1912, 2. Heft, 1913. Beiheft des österr. Sanitätswesen Nr 38, S. 64. — Wien. klin. Wschr. **1913**, Nr 19. — ASKANAZY, M.: Verh. dtsch. path. Ges. **21**, 3 (1900). — BAADER, E. W.: Berufskrebs. In Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der Krebskrankheit. Berlin 1937. — BERMAN, C.: S. Afric. J. Med. Sci. **1**, 12 (1935). — BONSER, G. M.,

D. B. Clayton and J. W. Jull: Lancet **1951 II**, 286. — *Bureau International du Travail Genève:* Le cancer de la vessie chez les ouvriers travaillant dans les fabriques d'aniline 1921. — Ferguson, R. S.: J. of Urol. **31**, 121 (1934). — Gafaffer, W. M., and R. Sitgreaves: Publ. Health Rep. **55**, 1517 (1940). — Gillman, J.: J. Nat. Canc. Inst. **11**, 627 (1950). — Gloyne, S. R.: Tubercle **14**, 445, 493 (1932). — Lancet **1951**, 810. — Gross, E.: Z. angew. Chem. **53**, 368 (1940). — Haerting, F. H., u. W. Hesse: Vjschr. gerichtl. Med., N.F. **30**, 296; **31**, 102, 313 (1879). — Haagensen, C. D.: Amer. J. Canc. **15**, 641 (1931). — Hoffman, Fr. L.: J. Amer. Med. Assoc. **85**, 961 (1925). — Hueck, W.: Z. Krebsforsch. **49**, 312 (1939). — Hueper, W. C.: J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **18**, 140 (1936). — Occupational Diseases. 1942. — Environmental and occupational cancer 1948. Publ. Health Rep. Suppl. **209** (1948). — Hyde, J. N.: Amer. J. Med. Sci. **131**, 1 (1906). — Kennaway, E. L. and N. M.: Acta Union Internat. contre le Cancer **1946**. — Kennaway, E. L.: Cancer Res. **4**, 571 (1944). — Kuroda, S., u. K. Kawahata: Z. Krebsforsch. **45**, 36 (1937). — Loewy, J.: Med. Klin. **1929**, 141. — Lynch, K. M., and W. A. Smith: Amer. J. Canc. **24**, 56 (1935); **36**, 567 (1939). — Machle, W., and Fr. Gregorius: Publ. Health Rep. **63**, 1114 (1948). — Martland, H. S.: J. Amer. Med. Assoc. **92**, 466 (1929). — Amer. J. Canc. **15**, 2435 (1931). — Nassauer, M.: Über bösartige Blasengeschwülste bei Arbeitern der organisch chemischen Großindustrie. Inaug.-Diss. Wiesbaden 1919. — Peller, S.: Cancer in Man. New York 1952. — Pfeil, E.: Dtsch. med. Wschr. **1935**, 1197. — Pirchan, A., and H. Sikl: Amer. J. Canc. **16**, 681 (1932). — Pott, Sir P.: Chirurgical observations relative to the cataract, the polypus of the nose, the cancer of the scrotum.... London 1775. — The *Registrar-General's* Decenial Supplement, England and Wales a) 1921—1923 (London 1927); b) 1930—1932 (London 1938). — Rehn, L.: Arch. klin. Chir. **50**, 588 (1895). — *Reports* of the chief inspector of factories and workshops, 1932—1950 (London). — Riesel, O: Verhandlungen der dtsch. path. Ges. Marburg 1913. — Rostoski, O., E. Saupe u. C. G. Schmorl: Z. Krebsforsch. **23**, 360 (1926). — Teleky, L.: Nicht publizierte Erhebung, s. S. Peller, Cancer in Man, S. 205 u. 206. — J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **19**, 73 (1937). — Uhlig, M.: Virchows Arch. **230**, 76 (1921). — Volkmann, R.: Teer, Paraffin und Rußkrebs. Slg klin. Vortr. **1875**, 370. — Wyers, H.: Post-Graduate Med. J. **26**, 631 (1950). — Young, M., and W. T. Russell: An investigation into the statistics of cancer in different trades and professions. London: H. M. Stationary Office 1926.

Dr. Sigismund Peller, 164 East, 81st Street, New York 28. N. Y., USA.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 58—72 (1954).

Aus dem Knappschaftskrankenhaus Hamm/Westfalen
(Direktor: Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. E. W. Baader).

Ein Silikosesteinespucker.

Von
E. W. Baader, Hamm.

Mit 8 Textabbildungen.

Frühjahr 1951 wurde mir ein damals 62jähriger Steinmetz wegen einer Silikose zur Differentialdiagnostik und Begutachtung überwiesen, dessen Krankheitsverlauf so ungewöhnlich und sensationell verlief, daß ich ihn für würdig halte, hier mitgeteilt zu werden.

Der Steinmetz A. E. entstammte einer langlebigen gesunden Familie, der Vater war mit 84 Jahren, die Mutter mit 83 Jahren gestorben, 7 gesunde Geschwister. Tuberkulose in der Familie unbekannt.

1903—1907 Lehrjahre als Steinmetz in Friedhofskunst, die er mit 8—10 anderen Lehrlingen in einem geschlossenen Schuppen an Sandsteindenkmälern lernte. Es soll sehr stark gestaubt haben. Dann machte er sich selbständig und hatte eine Grabsteinwerkstätte in Tempelburg (Pommern), wo er im Freien Sandstein, Marmor und schwarzen Granit bis zum Ausbruch des 2. Weltkrieges am 26. 8. 39 bearbeitete. 1908—1910 war er Soldat, 1914—1919 Sanitätssoldat und August 1939 bis 1943 Sanitätsfeldwebel. 1940 hatte er eine Grippe, sonst nie krank gewesen. Im ganzen hat er also 28 Jahre als Steinmetz gearbeitet.

März 1943 meldete er sich wegen Atemnot und geschwollenen Füßen krank. Der ihn behandelnde prakt. Arzt stellte Silikose fest und erstattete eine Berufskrankheitsmeldung. August 1943 wurde er durch einen Amtsarzt untersucht, der feine bis grobe Tüpfelung in allen Lungenabschnitten und erhebliche Leistungseinschränkung des Kreislaufes feststellte. Februar 1944 wurde Patient durch den bekannten Lungenfacharzt Prof. Ickert begutachtet. Dieser fand einen faßförmigen Brustkorb mit einer Ausdehnungsfähigkeit von nur 3 cm, ein Luftfassungsvermögen von nur 1,5—1,8 Liter und eine Atemanhaltefähigkeit von nur 10 sec. Das Röntgenbild zeigte feine Knötchenschatten und eine größere Anzahl von 2—4 mm großen Fleckschatten, im li. ersten Zwischenrippenraum einen größeren Kalkherdschatten und in beiden Lungenwurzeln kalkdichte zum Teil schalenförmige Schatten. Die Beweglichkeit der beiderseits abgeflachten Zwerchfelle war nicht sehr ausgiebig. Während der Untersuchung kein Hustenreiz, kein Auswurf, Blutsenkung 35/72 mm. Ickert nimmt eine Silikose II an mit Resten alter Tuberkulose, gibt aber zu, daß die Atmungsfunktionen bereits erheblich eingeengt erscheinen, da aber der Kranke 34 Stufen in 14 sec steigt, lehnt er eine schwere Staublungenerkrankung im Sinne der damals gültigen Berufskrankheitenverordnung ab. Im übrigen nimmt er einen mäßigen Hochdruck an, da der Blutdruck um 160/80 liegt und E. abends über geschwollene Füße klagt. Sein Endurteil lautet: Im Vordergrund stehen neben den Atembeschwerden Störungen seitens des Kreislaufes. Eine Behandlung ist nicht erforderlich, da die Kreislaufkurorte mit kreislaufgestörten Kranken mit Silikose nichts anzufangen wissen. Ickert schlägt Berufswechsel des Steinmetzes vor. Der staatliche Gewerbearzt von Pommern, Prof. Holstein schließt sich dem Gutachten an. Der damals bereits 56jährige Patient erhebt erfolgreich Einspruch gegen eine Berufsumschulung, da er hierzu zu alt sei und erhält von der Berufsgenossenschaft ein Übergangsgeld, um sich einen Gehilfen zu nehmen und sich besser schonen zu können. Zuvor wurden noch 2 örtliche Lungenfachärzte, darunter

der Leiter der Lungenfürsorge Medizinalrat Dr. Behrens gehört, ob vielleicht doch eine aktive Lungentuberkulose vorliegt bzw. seit Beginn der Beschwerden vorgelegen hat. Beide verneinen und bestätigen das Vorliegen einer Silikose. Danach hat E. wieder zeitweise als Steinmetz gearbeitet, meist Schrift in Granit gehauen.

1946 wurde er als Deutscher von den Sowjetpolen aus seiner pommerschen Heimat vertrieben und fand als Flüchtling Aufnahme in dem westfälischen Dorf Altenbögge unweit Hamm. Inzwischen verschlechterte sich sein Zustand und er bat um Nachuntersuchung. Diese erfolgte November 1949 durch den in der Silikosebegutachtung erfahrenen Chefarzt des Hüttenhospitals in Dortmund. Dieser findet schon in Ruhe eine erhebliche Cyanose der Lippen, eine Pulsbeschleunigung, Verbreitung des Herzens nach li., etwas vergrößerte Leber und einen Blutdruck von 160/80. Das Röntgenbild hält er für eine leichte Silikose und die harten Fleckschatten möglicherweise für tuberkulöse Prozesse, die jetzt völlige Verkalkung zeigen. Zeichen für aktive Tuberkulose liegen nicht vor, Blutsenkung 8/15 mm. Eine Belastung ist wegen des Zustandes nicht durchführbar. Der Gutachter urteilt: Maßgeblich für die Beschwerden sind in erster Linie arteriosklerotische Veränderungen, die leichte Silikose kann nicht als ursächlicher Moment betrachtet werden. Er lehnt daher eine Entschädigung für angebliche Berufskrankheit ab. Der staatliche Gewerbearzt von Westfalen Dr. Buckup schließt sich dem Gutachten an. Darauf lehnt der Versicherungsträger Entschädigungsanspruch ab, wogegen E. beim Oberversicherungsamt Arnsberg Einspruch erhebt und das Zeugnis eines Knappschaftsarztes vom Juni 1950 vorlegt, das Staublunge schweren Grades mit sehr angestrengter Atmung bei geringer Anstrengung, beschleunigte Herztätigkeit, beiderseits geschwollene Fußrücken und Blutsenkung 54/91 mm bescheinigt.

Das Oberversicherungsamt beauftragt das Krankenhaus Bergmannsheil in Bochum ein Gutachten über die strittige Erkrankung abzugeben. Juli 1950 wird von einem sehr erfahrenen Silikosegutachter dieses Hauses folgendes Urteil abgegeben: Das Röntgenbild zeigt in Mittel- und Oberfeldern beider Lungen mehrere linsengroße, teilweise sehr harte Fleckschatten, auch in den Unterfeldern, vor allem re. vereinzelte härtere Fleckschatten, li. Spitzenfeld etwas verschleiert, Lungenwurzeln beiderseits breit und dicht. In ihrer Umgebung mehrere teils schalenförmige, teils krümelige Kalkeinlagerungen. Das Herz erscheint kräftig, Gefäßbandschatten ohne Besonderheiten. Schichtaufnahmen in 7, 9 und 11 cm Tiefe zeigen einzelne, locker stehende Körnelungen und die schalenförmigen Kalkeinlagerungen in der Umgebung der Lungenwurzeln. Atembreite 3 cm, ganz leichte livide Verfärbung der Lippen, nach 15 Kniebeugen in 24 sec Atmung leicht verstärkt und vertieft, keine Lippencyanose, Temperatur normal, Sputum nicht vorhanden, Blutsenkung 40/74 mm. Es wird eine Silikose 1. Grades angenommen und die Beschwerden des E. auf eine konstitutionelle Lungenerweiterung und Altersveränderungen zurückgeführt, die mit den geringgradigen Staubveränderungen in den Lungen nicht in Zusammenhang stehen. Eine Nachuntersuchung kommt deshalb „nicht vor Ablauf von 2 Jahren in Frage".

Doch schon 3 Monate später wird die Atemnot des E. erheblich, er leidet an heftigem Husten, schleimig-eitrigem, übelriechendem Auswurf mit zeitweise Blutbeimengungen, klagt über Brustbeklemmung, ist Ende Oktober bis Ende November 1950 bettlägerig und wird von seinem Dorfarzt behandelt. Als der Auswurf versiegt und 5 Tage später dafür Fieber bis 39° eintritt, überweist der Dorfarzt E. in das kath. Krankenhaus Unna. Hier liegt E. als Schwerkranker vom 29. 11. 50 bis 6. 2. 51. Es wird die Diagnose gestellt: ausgedehnte Bronchiektasenbildung bei Silikose 2.—3. Grades und Cor pulmonale bei leichter kardialer Dekompensation. Bei der Aufnahme ist die Senkung stark beschleunigt, in 24 Std werden durchschnittlich mehr als 200 cm^3 zäheitriger Auswurf mit leichter Blutbeimengung

entleert. Sputumuntersuchungen auf Tuberkelbacillen immer negativ. Auf Penicillin i.m. und als Aerosolspray tritt erhebliche Besserung ein, die Temperatur wird normal, der Auswurf nimmt ab, ist nicht mehr eitrig und die kardiale Dekompensation verschwindet.

Inzwischen hatte das Oberversicherungsamt wegen der erheblichen Diskrepanz zwischen der ärztlichen optimistischen Beurteilung im Bergmannsheil und dem bald danach folgenden schweren Krankheitszustand eines Krankenlagers von einem

Abb. 1. Röntgenfilm.

Vierteljahr das Streitverfahren ausgesetzt und nunmehr ein Obergutachten für nötig erachtet. So wurde E. im März 1951 mir überwiesen zur Klarstellung, ob wirklich seine von den vielen Vorgutachtern teils als leicht, teils als schwer angesehene Silikose mit dem letzthin bedrohlichen Krankheitszustand in Verbindung zu bringen sei.

E. berichtete, daß er sich nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause Unna zu Haus wieder hingelegt und weiter gehustet hat, er fühlte sich allgemein müde, hatte stark an Gewicht verloren, wurde appetitlos, klagte über zeitweise Schmerzen in der Brust, Nachtschweiße, viel Husten und Auswurf, der vor allem morgens und nachts erfolgte, gelblich eitrig aussieht und manchmal etwas blutig ist. Wenn der Auswurf aufhört, hat er gelegentlich Temperatur.

Der 63jährige Patient hat eine Körpergröße von 1,56 m, ein Nacktgewicht von 56,8 kg. Die Körperwärme ist normal, die Blutsenkungsgeschwindigkeit beträgt 32 mm. Geringe Lippenblausucht in Ruhe. Der Brustkorb hat leicht vermehrten Tiefendurchmesser. Atembreite 2 cm (90/92), Atemanhaltefähigkeit 15 sec, Luft-

fassungsvermögen der Lungen 1800 cm³. Lungengrenzen tiefstehend, nur wenig atemverschieblich. Atemgeräusch teils unrein, teils verschärft, aber nirgends katarrhalische Nebengeräusche. Über den Unterfeldern übervoller Klopfschall. Die Röntgendurchleuchtung zeigt beide Spitzen getrübt, die bei Hustenstößen gering aufhellen. Die Lungenfelder sind im ganzen vermehrt aufgehellt, in sämtlichen Lungenfeldern sieht man zahlreiche, sehr harte, kleinste Verdichtungsherde, die Lungenwurzeln sind vergrößert, die abgeflachten Zwerchfelle sind nur 2 cm verschieblich. Die Zwerchfellrippenwinkel sind frei. Der Röntgenfilm (s. Abb. 1) zeigt die mehrfach beschriebenen *schattenintensiven Fleckschatten von Hirse- bis Reiskorngröße in ziemlich dichter Aussaat* verteilt über beide Lungenfelder, *erbsengroße gleichharte Fleckschatten im Bereich der Lungenwurzeln*, die beiderseits verdichtet und verbreitert sind. Von erbsengroßen und schalenförmigen Fleckschatten im li. Spitzenfeld führt ein Verbindungsstrang zur li. Lungenwurzel, von der re. Lungenwurzel gehen strangartig sich verzweigende doppelt konturierte Streifenbahnen bis zum Zwerchfell. Die Zwerchfellrippenwinkel sind frei. Es besteht eine allgemeine Lungenblähung. Das Röntgenbild entspricht einer sog. *Schrotkorn*form der Silikose.

Herzdurchleuchtung und Film zeigen ein Herz von normaler Form und Größe. Der Blutdruck beträgt 150/90, der Puls um 100 Schläge. Die Herzstromkurve zeigt in Ruhe Sinus-Tachykardie um 100 Schläge in der Minute, Steiltyp, PQ 0,12sec QRS 0,08 sec, geringe ST-Senkung in Ableitung 2 und 3, Nachschwankung positiv, in Ableitung 3 stark abgeflacht. Nach Belastung durch Beinheben keine wesentliche Änderung. Brustwandableitungen: Geringe ST-Senkung in V 6 und V 7. Beurteilung: Sinus-Tachykardie bei Steiltyp. Etwas kurze Überleitungszeit, die mit einem gewissen Sympaticotonus in Zusammenhang gebracht werden kann. Die ST-Senkung kann Ausdruck einer pulmonal wie auch kardial bedingten Mangeldurchblutung (Hypoxämie) sein, d. h. sie kann auf die bestehende Lungenblähung und auch auf eine coronare Durchblutungsstörung bezogen werden.

Kreislauffunktionsprüfung:

im Liegen	Atmung 18	Puls 100	RR 155/90
nach 1 min	Atmung 22	Puls 104	RR 140/90
im Stehen	Atmung 26	Puls 128	RR 135/95
nach 1 min	Atmung 22	Puls 108	RR 145/105
nach 3 min	Atmung 18	Puls 116	RR 130/100
nach 5 min	Atmung 18	Puls 100	RR 140/100
nach 7 min	Atmung 24	Puls 100	RR 135/100

Belastung nach 50 Treppenstufen, die in 60 sec zurückgelegt werden:

nach 1 min	Atmung 24	Puls 120	RR 190/110
nach 2 min	Atmung 22	Puls 108	RR 180/100
nach 3 min	Atmung 20	Puls 93	RR 160/100
nach 4 min	Atmung 18	Puls 92	RR 155/100
nach 5 min	Atmung 20	Puls 96	RR 155/95

Keine wesentliche Zunahme der in Ruhe bestehenden geringen Lippenblausucht. Keine erschwerte Ruheatmung, keine ausgesprochene Arbeitsatemnot, keine Extrasystolen nach Belastung, mehrere Hustenstöße.

Eine Spirographie im Liegen ergibt: Atemfrequenz 20/min, Atemminutenvolumen etwa 10 Liter, Sauerstoffverbrauch 280/min, Vitalkapazität 2,4 Liter. Atemzeitquotient 1:1. Hiernach ist die Vitalkapazität deutlich herabgesetzt. Eine Belastung am Ergometer war bei dem schlechten Allgemeinzustand nicht möglich. Der untere Leberrand ist etwas druckschmerzhaft. Mäßige Krampfadern der Unter-

schenkel, geringe prätibiale Ödeme. Blut und Urin ohne krankhaften Befund. Psyche ruhig und unauffällig.

Wenn auch das Röntgenbild der Schrotkornlunge mit ihren harten Fleckschatten angesichts der beruflichen Gefährdung des Steinmetzen am Sandstein und dem negativen Horchbefund mit größter Wahrscheinlichkeit für eine Silikose sprach, so galt es doch eine *Streutuberkulose* mit Verkalkung auszuschließen. Bei E. waren während seiner Beobachtung in Hamm die Temperaturen stets normal. Es wurden im Wechsel von je 2 Std die Körperwärme in Ruhe und nach Bewegungen gemessen. Die Kurve der sog. Belastungstemperatur verlief jedoch völlig normal und zeigte keine Überkreuzung. Die Senkung betrug 67/100 mm, die Leukocytenzahl 6800, die Zusammensetzung des weißen Blutbildes ergab: 2% Eosino, 3% Stab, 41% Segm, 44% Lympho, 10% Mono. Die Bestimmung des Bluteiweißspiegels ergab 8,9% Gesamteiweiß, 3,2% Albumine, 5,7% Globuline, 0,56 Albumin-Globulinquotient, Weltmann 7, Cadmiumsulfat negativ, Formolgel positiv, Knüchel positiv, Thymol stark positiv. Die wiederholte Auswurfuntersuchung auf Tuberkelbacillen war wie bei allen Voruntersuchungen negativ. Die Nachtwachenschwester traf E. stets ohne Nachtschweiße an. Ich habe mir dann noch zum Vergleich die Röntgenaufnahmen aus dem kath. Krankenhaus Unna erbeten, in dem E. über 2 Monate lag. Die dortigen Aufnahmen vom November 1950 und Februar 1951 zeigen im Vergleich zu den meinigen vom März und Mai 1951, daß die kalkdichten Fleckschatten auf allen 4 Aufnahmen gleich geblieben sind, hingegen hat sich die *Schwellung* und Verdichtung der rechten Lungenwurzel, welche sich in Unna recht ausgesprochen knollig vorspringend verdichtet zeigte, seither deutlich *zurückgebildet*. Als Ergebnis dieser klinischen Beobachtung und des Vergleiches der Röntgenbilder kann man jedenfalls nur sagen, daß neben den unverändert harten Lungenfleckschatten ein entzündlicher Prozeß vorliegt (hohe Senkung, herabgesetzter A/G-Quotient mit Verminderung der Albumine und Erhöhung der Globuline, Rückgang einer Entzündung der re. Lungenwurzel). Aber für eine Tuberkulose fand sich kein Anhaltspunkt.

Aber noch eine weitere Differentialdiagnose schien mir wichtig. Denn man hat in Nordamerika neuerdings ein Krankheitsbild herausgestellt, das gleichfalls Röntgenbilder von multiplen Lungenverkalkungen aufweist. Lange hatte man diese Kalkschatten für alte tuberkulöse Herde gehalten, aber Tuberkulinreaktion bei diesen Kranken erwies sich als negativ. Es konnte schließlich festgestellt werden, daß der Hefepilz Histoplasma capsulatum die Ursache dieser Calcifikationen ist. Die Erkrankung erhielt den Namen *Histoplasmose* (vgl. D. Naelen, amerikanische Erfahrungen über das Krankheitsbild der Histoplasmose, Med. Welt 1951, 2 oder White und Hill: Disseminierte Verkalkungen der

Lunge, 114 Fälle, amerikanische Tub. Rev., Bd. 62, 1950). Die Krankheit verläuft mit Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Fieber und hat im Röntgenbild entweder mit einer Silikose oder einer grobfleckigen bronchogenen Streutuberkulose verblüffende Ähnlichkeit. Auch in Deutschland sind seither eine Reihe Erkrankungsfälle an Histoplasmose beobachtet und durch Sektion bestätigt worden. Es erschien mir daher notwendig, bei E. alle Wege zu gehen, um das Vorliegen einer Histoplasmose auszuschließen. Die Diagnose kann gesichert werden durch den Nachweis der Pilze im Auswurf und durch die positive Hautreaktion auf Histoplasmin. Ich habe daher Auswurf des E. gesammelt und dem Hamburger

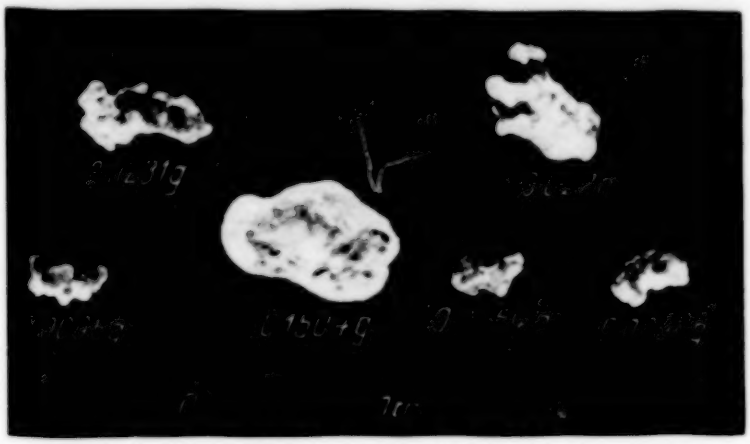


Abb. 2. Lungensteine.

Tropeninstitut zugesandt, wo die Histoplasmose in Deutschland bisher am besten erforscht wurde. Das Ergebnis der Auswurfuntersuchung durch Prof. Westphal war auf Histoplasma capsulatum negativ. Zugleich war der Auswurf auch auf Toxoplasmen, die Erreger der Toxoplasmose, mit gleichfalls negativem Ergebnis untersucht worden. Zum Abschluß wurde dann noch eine Prüfung der intracutanen Empfindlichkeit auf Histoplasmin durchgeführt. In Deutschland ist der Emmonssche Histoplasmintest noch nicht erhältlich. Ich wandte mich daher auf Anraten von Prof. Nauck in Hamburg an Prof. Meleney in New York, der als der kompetenteste Kenner der Histoplasmose gilt. Durch seine Vermittlung erhielt ich durch Luftpost vom U.S. Public Health Service in Washington ein Fläschchen Histoplasmin-Hauttest zugesandt mit der Anweisung, denselben innerhalb 30 Tagen zu verwenden, gerechnet vom Datum der Herstellung, da er sonst seine Wirkung verliert. Die Histoplasminprobe bei E. fiel jedoch negativ aus und damit konnte im Verein mit dem negativen Ausfall der Auswurfuntersuchung auf Histoplasma capsulatum der Verdacht einer Histoplasmose bei E. fallen gelassen werden.

Da führte E. selbst des Rätsels Lösung herbei, indem er mit seinem Auswurf *Steine* (s. Abb. 2) ausspie. Es war ihm selbst aufgefallen, daß

die Steinchen in der Speischale „klirrten". Durch die zahlreichen Voruntersuchungen etwas befangen und zurückhaltend, gab E. auf Befragen an, daß er solche Steinchen bereits während seines hohen Fiebers im Krankenhaus Unna ausgeworfen hat, was durch Rückfrage in Unna bestätigt wird, wo man dem Vorgang wohl keine gesteigerte Bedeutung beigemessen hatte. Die Erkrankung des E. stellt also eine sog. *Erbsenkrankheit* (Broncholithiasis) dar. Die Erkrankung ist sehr selten. Man glaubt, daß sie ihre Entstehung der Eintrocknung oder Stauung von Sekret in Bronchialausbuchtungen, besonders bei Bronchiektasen, verdankt. Doch kennt man auch Lungensteine, die auf die Einatmung von kieselsäurehaltigem Staub zurückgeführt werden und sich im Lungengewebe bilden. Auffällig ist, daß die von E. ausgehusteten Steine sowohl die zackige Form von Ausgußsteinen wie die runde von Lungenkonkrementen aufweisen (Abb. 3). Derartige Bronchial- und Lungensteine sind gelegentlich in Steinhauerlungen zu finden und wurden von Gilbert und Arnold 1897 beschrieben. Als klassische Arbeit über dieses Krankheitsbild ist die von Saupe in diesem Archiv, Bd. 1, 1930 zu nennen mit dem Titel „Über einen Fall von Erbsenkrankheit mit Lungenfistel". Das seiner Arbeit beigegebene Röntgenbild ähnelt weitgehend dem des E. Nach Saupe ist die mit Steinabhusten verbundene Staublunge der sudetendeutschen Porzelliner zuerst „Erbsenkrankheit" genannt worden. Es handelte sich aber in dem von Saupe veröffentlichten Erkrankungsfall auch um einen 47jährigen Steinmetz. Ebenso ist der 2. Erkrankungsfall, den Saupe in 15jähriger Röntgenpraxis in Dresden sah, ein 60jähriger Steinbildhauer. Wir kennen den Vorgang der Hydroxylapatitablagerung bei der Silikose besonders in den Lymphdrüsen der Lungenwurzeln, die im Röntgenbild als sog. „Eierschalen" imponieren und von Lommel, Hagen u. a. beschrieben wurden. In seltenen Fällen bilden sich außer den Hilusverkalkungen und den ringartigen Kalkstreifen um Gruppen von Silikoseknötchen auch Übergänge von der Verkalkung bis zur Verknöcherung des silikotischen Gewebes. Rüttner und Eggenschwyler haben unlängst über eine schwere„ verkalkende und verknöchernde Steinhauersilikose" eines 71jährigen Steinmetz mit 51jähriger Berufsvorgeschichte berichtet, dessen abgebildetes Röntgenbild mit den kreisrunden, kalkdichten Fleckschatten und plattenförmigen Verkalkungen — welche die Verfasser als Silikose 2.—3. Grades mit Lungenemphysem bezeichnen — weitgehendst dem Röntgenbild des E. ähnelt. Die Sektion

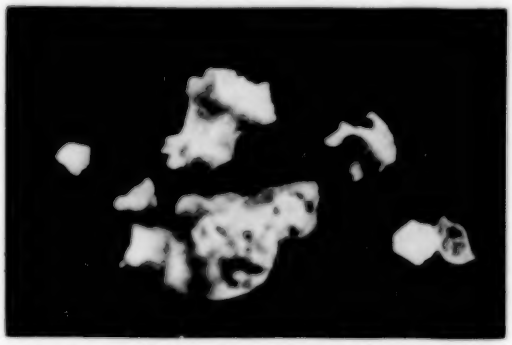


Abb. 3. Auflicht, Lupenvergrößerung 9:1.

der Lungen zeigte zahlreiche ausgereifte silikotische Knötchen im ganzen Lungengewebe, daneben alle Übergänge von der Verkalkung bis zur Verknöcherung des silikotischen Gewebes.

Ich sandte nun einen breiten Stein von 27 mg Gewicht und einen schmalen von 33 mg Gewicht an das Staatl. Institut für Staublungenforschung der Universität Münster. Die Röntgenfeinstrukturuntersuchung ergab, daß es sich um *Hydroxylapatit* handelt, der *mit organischen Bestandteilen durchsetzt* ist. Der mineralische Rückstand der Lungensteine nach Herauslösung des kohlensauren Kalks und Hydroxylapatits und nach Veraschen der organischen Substanz besteht aus *Quarz*. Die Menge ist außerordentlich gering und liegt schätzungsweise unter 0,1% (PFEFFERKORN). Da mitunter in Konkrementen tuberkulöser Kranker Tuberkelbacillen gefunden wurden, bat ich, um eventuelle Beteiligung eines tuberkulösen Geschehens bei der Steinbildung auszuschließen, um Fahndung auf Tuberkelbacillen. Es wurde daher der organische Rückstand nach Herauslösen der Mineralbestandteile mit Hilfe der Fluoreszenzmikroskopie auf Tuberkelbacillen untersucht. Das Ergebnis war negativ (PFEFFERKORN).

Einige der grauweißlichen Steine mit geringer dunkelgrauer Sprenkelung von teils wellig-buckliger und teils rauher, fast poröser Oberfläche (Abb. 3) wurden dem Direktor des Pathologischen Instituts Ludwigsburg Dr. LEICHER, der wertvolle Arbeiten über Mikrolithiasis pulmonum verfaßte, zur histologischen Untersuchung übersandt. Nach Vornahme von Mikrofotografien in Auflicht bei Lupenvergrößerung etwa 9:1 wurden die Steine einer sehr vorsichtigen Entkalkung in mehrfach gewechselter Trichloressigsäure 3 Monate lang entworfen, dann in Paraffin eingebettet und in Serie geschnitten. Die histologische Untersuchung ergab keine echte Konkrementbildung aus kristallinen oder ähnlichen Stoffen, sondern *organische Gewebsformationen*. Diese setzen sich aus einer Reihe von zum Teil konzentrisch geschichteten fibrösen Knötchen von rundlicher bis ovoider Form zusammen (Abb. 4—6). Ihre Größe schwankt zwischen 0,28—0,45 mm Größe. Einige der Schichtungskügelchen (Abb. 4, 5) sind im Zentrum unter zunehmender Auflösung der Bindegewebsfasern in amorphen Detritus umgewandelt, der von teils unregelmäßigen, teils länglichen Spalträumen durchsetzt ist. Dazwischen lassen sich noch einige kollagen imprägnierbare Fasern nachweisen. Gegen die Peripherie der Knötchen verdichtet sich das Fasergewebe in konzentrisch geschichtete Bindegewebsbündel, die allmählich zu größeren hyalinen Bändern zusammenfließen. Vereinzelt glaubt man innerhalb der Knötchen schattenhaft kleine relativ dickwandige Gefäße von der Größe von Präcapillaren erkennen zu können. Zwischen den Knötchen liegt ein meist straffes, ziemlich dichtes fibröses Gewebe, das sich gegen die Peripherie des Gewebsstücks stellenweise in einzelne Lamellen auflockert (Abb. 6)

und anderenorts im Zerfall unter Bildung von amorphem Detritus mit wetzsteinförmigen Hohlräumen ähnlich den Cholesterinkristallen begriffen ist. Elastische Fasern konnten nirgends nachgewiesen werden. Die bucklige Oberfläche des Materials wird meist durch die fibrösen Schichtungskügelchen bestimmt, jedoch sind einige von ihnen mehr oder weniger stark arrodiert. Am Rand und vornehmlich in einer tiefen Bucht ist die Oberfläche mit mehrschichtigem, in Desquamation begriffenem

Abb. 4. Übersichtsschnitt. Vergr. etwa 40mal.

Plattenepithel bedeckt, dessen platte Kerne zum Teil noch gut darstellbar sind. (Abb. 7 und 8) Die desquamierten Epithelzellen sind in körnigem Zerfall begriffen und meist kernlos.

Innerhalb der Gewebsformationen sind nirgends Kerne erhalten. Da und dort glaubt man noch Zell- und Kernschatten erkennen zu können. Mehrfach sind auch noch die Konturen von phagocytierenden Zellen durch örtliche Massierungen von feinkörnigem schwärzlichem Pigment (Abb. 7 und 8) zu ahnen. Auch sonst sind sowohl in den Knötchen wie auch in dem faserreichen Zwischengewebe reichlich schwärzliche Pigmente nachweisbar, welche nirgends Eisenreaktion geben. Es handelt sich hier offenbar um Kohlenpigment.

Bei Polarisation und vor allem im Phasenkontrastverfahren sind sowohl *in* den *Schichtkügelchen* wie auch im *zwischengelagerten Schwielen-*

gewebe sehr reichlich unregelmäßig geformte kantig-spitze farblose *Teilchen* festzustellen, deren Größe zwischen knapp 1—3 μ schwankt und die

Abb. 5. Schichtungskügelchen mit zentraler Nekrose. Vergr. etwa 80mal.

Abb. 6. Lamellöse Auflockerung der Bindegewebsfasern am Rand; rechts oben Bucht mit Plattenepithel. Vergr. etwa 80mal.

morphologisch ganz den *Quarzstaubteilchen* von Staublungen entsprechen. Bei gewöhnlicher Beleuchtung sind diese Partikelchen nicht sichtbar.

Nach dem gesamten histologischen Befund handelt es sich also nicht um einen echten Mikrolithen, sondern um ein nekrotisches, offenbar verkalktes, ausgestoßenes und allem Anschein nach *silikotisches Knötchenkonglomerat* mit herdförmigen Erweichungen, oberflächlicher Arrosion und partieller sekundärer Epithelisierung. Die Mitwirkung eines tuberkulösen Geschehens an der Entstehung des Gebildes ist histologisch nicht zu erweisen: Ganz gleichartige Erweichungen vielfach in rein silikotischen Schwielen von Lungen und Lymphknoten sah Leicher,

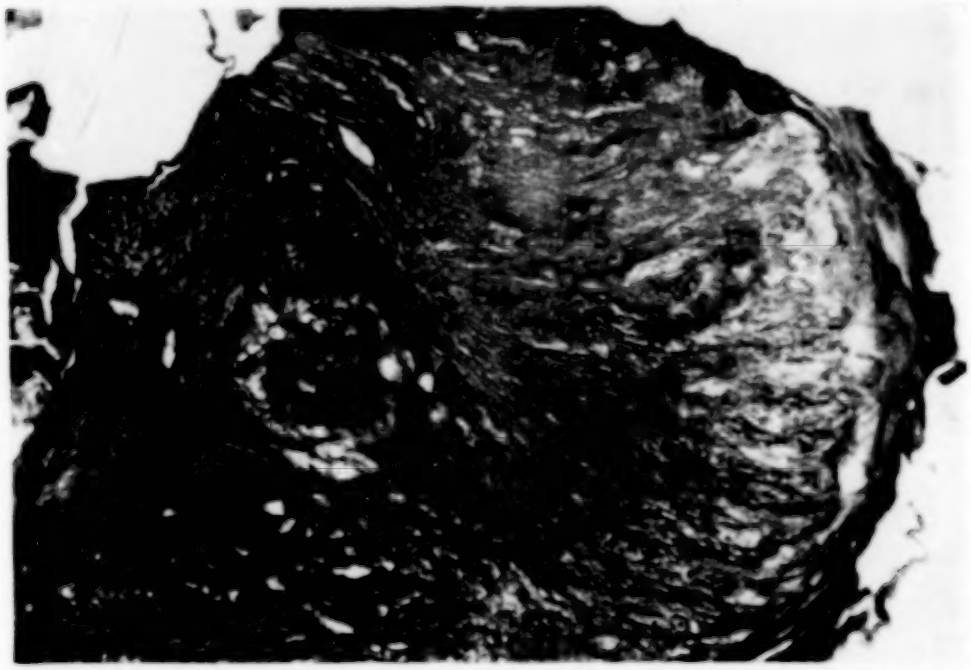


Abb. 7. Randsäume von Plattenepithel (dunkel). Links im Gewebe herdförmige Kohlenpigmentablagerung. Verg. etwa 80mal.

wie sie auch z. B. Giese in Beitr. Path. Anat. **90**, 555 (1953) beschreibt und abbildet.

Die Epithelisierung scheint darauf hinzudeuten, daß das silikotische Gewebe bei der teilweisen Sequestration und Auflösung längere Zeit in der Wand eines Hohlraumes (usurierter Bronchus bei perforierender Lymphknotensilikose?, Bronchiektasenbildung — bronchiektatische Kaverne im Bereich einer silikotischen Lungenschwiele?, epithelisierter Lungenabsceß?) gelegen war, ehe er ausgehustet wurde (Leicher).

E. warf also Silikosesteine aus. Nachdem also sowohl Tuberkelbacillen wie Histoplasmapilze als Verursacher der zahlreichen Lungenverkalkungen des E. nicht in Frage kommen, muß die Erkrankung des E. nicht nur auf Grund der anologen im Schrifttum niedergelegten Beobachtungen über Erbsenkrankheit als Berufskrankheit der Steinmetze, sondern auf Grund der objektiven Untersuchungen von Pfefferkorn

und LEICHER mit seiner Silikose in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Den Anblick des mit rundlichen Fleckschatten übersäten Lungenbildes des E. haben die 10 Voruntersucher, die E. während seiner Krankheit bisher beurteilt und begutachtet haben, sehr verschieden bewertet: 1., 2., 2.—3. Grades und die staatlichen Gewerbeärzte haben sich jeweilig der Beurteilung 1. bzw. 2. Grades angeschlossen. Übereinstimmung besteht aber bei allen Vorgutachtern, daß bei E. eine Silikose vorliegt mit

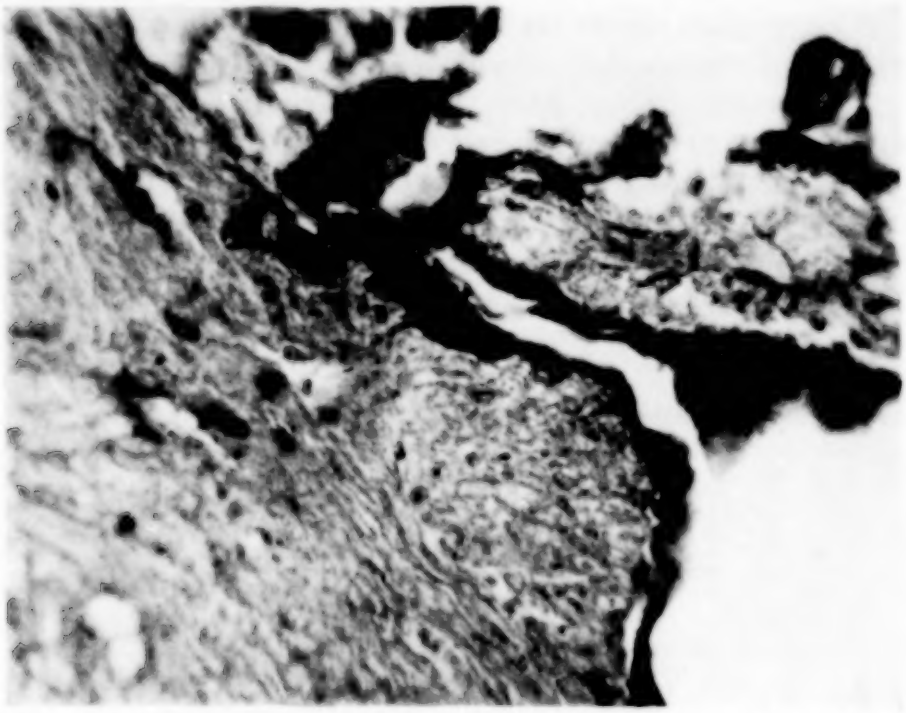


Abb. 8. Ausschnitt aus Abb. 7 links. Mehrschichtiges Plattenepithel in Desquamation. Im Gewebe herdförmige Kohlenpigmentablagerung. Vergr. etwa 400mal.

gleichzeitiger Lungenblähung. Maßgebend für die gesetzliche Entschädigungspflicht ist lediglich, daß die Staublungenerkrankung des E. eine schwere ist. Ganz gleichgültig, welchen Grad man dem Röntgenbild der Silikose des E. zuerkennen will — ich würde es wenigstens dem 2. oder besser noch dem 2.—3. Grad zuteilen —, wird man ohne Zweifel den Zustand der Silikose, welcher E. zu vielmonatigem Krankenlager in Altenbögge und Unna zwang, als schwer anerkennen müssen. Durch die Bildung der Lungensteine, welche ein Teilgeschehen der Silikose darstellt, ist es wiederholt zur Verhaltung von Sekreten und Fieber gekommen. Hinsichtlich des Verlaufes der Erbsenkrankheit sagte SAUPE: „Blutfäserchen, die dem steinhaltigen Auswurf beigemengt sind, werden oft beobachtet. Doch sind in einigen Fällen gelegentlich schwere Blutungen vorgekommen; auch zeitweilig Verlegung der Luftwege mit folgender Atemnot ist möglich (Steinasthma). Lungenstein kann auch Ursache

eines Lungenabscesses werden". Zu derartigem Steinasthma mit hohem Fieber und Abscedierung mit übelriechendem Auswurf ist es bei E. zweifellos während des Krankenhausaufenthaltes Winter 1950/51 im kath. Krankenhaus Unna gekommen. Man wird daher die Erwerbsminderung des E. aus Anlaß seiner schweren Silikose für die Dauer seines Krankenhausaufenthaltes und seiner Bettlägerigkeit daheim vom 27. 10. 50 bis 6. 2. 51 mit 100% bewerten müssen. Als Beginn der Entschädigungspflicht ist der Tag der Stellung des Verschlimmerungsantrages des E., d. h. der 12. 9. 49 zu rechnen. Denn bei der bald darauf erfolgten Begutachtung durch den Chefarzt des Hüttenhospitals Dortmund wurde schon in Ruhe Lippencyanose und Pulsbeschleunigung, also ein schwerkranker Zustand festgestellt, wenngleich der Zustand der Silikose, die der Gutachter nur als leicht ansah, damals irrig gedeutet wurde, vielleicht weil der Steinauswurf damals noch nicht vorlag.

Die Erwerbsminderung durch die Silikose wurde schon vor Eintreten des Versicherungsfalles einer schweren Silikose durch den erfahrenen Silikosebegutachter Prof. Ickert Februar 1944 auf 40% geschätzt. Ich möchte nunmehr ab 12. 9. 49 eine Erwerbsminderung von 60% für angemessen halten. Seither hat sich der Zustand des E. fortlaufend verschlechtert, wie z. B. die fortschreitende Brustkorbstarre (November 1949: 4 cm, Juli 1950: 3 cm, März 1951: 2 cm) und der fortschreitende Gewichtsverlust (Februar 1944: 65,7 kg, Juli 1950: 61,5 kg, März 1951: 56,8 kg) beweisen. Deshalb erscheint mir ab 6. 2. 51 eine Erwerbsminderung von 80% berechtigt.

Der staatliche Gewerbearzt für Westfalen schloß sich diesem Obergutachten an und der Versicherungsträger übernahm Zahlung der Berufskrankheitsrente und weitere Betreuung des E., den ich nunmehr seit $2^1/_2$ Jahren beobachte. Es ist bemerkenswert, daß E. angibt, sich nach fast jedem größeren Steinauswurf wohler zu fühlen und einen Rückgang seiner Beschwerden (Hustenreiz, Auswurf, Bruststiche) zu empfinden. Sein Allgemeinbefinden hat sich seit dem ersten Steinauswurf (November 1950) zunächst allmählich, dann kontinuierlich gebessert. Bei gutem Appetit ist das Gewicht angestiegen und der Kranke, der bei seinem ersten Besuch in Hamm in Begleitung seiner Ehefrau auf einen Stock gestützt kurzatmig und tachykard erschien, radelt jetzt sogar wieder. Das Steinspucken muß also als eine teilweise Selbstheilung der Silikose bezeichnet werden.

Übrigens haben die Amerikaner Head und Moen [Amer. Rev. Tbc **60**, 1—14 (1949)] in einem Aufsatz über späte, nichttuberkulöse Komplikationen von verkalkten Lymphknoten ähnliche Beispiele gebracht. So habe schon 1746 Boerhave über Fälle von schwerstem Asthma berichtet, der durch Aushusten von Steinen (calculi) vorübergehend gebessert wurde und Schenk zitierte den Fall von Dr. Oswald Gabel-

HOVER, der durch Aushusten eines Calculus von einem chronischen Lungenleiden geheilt wurde. Er brachte ferner zahlreiche ähnliche Heilungsfälle von zahlreichen Ärzten in Erinnerung.

Die Sammlung der ausgespieenen Silikosesteine des E. ist bereits beträchtlich. Der Erkrankungsfall berechtigt bei schattentiefen Silikosebildern von Steinmetzen an Erbsenkrankheit zu denken, um irrige Diagnosen wie Alterserscheinungen und arteriosklerotische Veränderungen zu vermeiden. Wenn man ferner berücksichtigt, daß die Winter 1950 im Röntgenbild sichtbare Infiltration im Hilusgebiet Frühjahr 1951 verschwunden war, kann man auch an eine komplizierende Lymphknotensilikose mit Sequestration von silikotischen Lymphknotenstücken denken, wie sie von DI BIASI, LEICHER und HAGEN beschrieben wurde. Warum aber die Erbsenkrankheit abgesehen von der von SAUPE berichteten Erkrankung der sudetendeutschen Porzelliner bisher nur bei Steinbildhauern (Steinmetzen) gefunden wurde und weder im Bergbau noch anderen silikosegefährdeten Berufen, gehört derzeit noch zu den ungelösten Fragen der Staublungenforschung.

Zusammenfassung.

Bei einem Steinmetz der Friedhofskunst mit über 28jähriger Berufsarbeit hauptsächlich an Sandsteindenkmälern wird mit 55 Lebensjahren erstmalig eine Silikose mit sehr schattentiefen Fleckschatten in beiden Lungen festgestellt. Mit 61 Jahren verschlechtert sich der Zustand, starker Reizhusten, Dyspnoe, reichlich Auswurf und Fieber zwingen zu mehrmonatigem Krankenlager. Mit 62 Jahren (November 1950) erstmalig Auswurf von Lungensteinen, seither oft wiederholt (zuletzt März 1952). Die Steine haben eine teils bucklig glatte, teils rauh poröse Oberfläche und wiegen zwischen 5 und 150 mg.

Die Röntgenfeinstruktur ergibt, daß sie aus Hydroxylapatit bestehen, mit organischen Bestandteilen durchsetzt. Im organischen Rückstand finden sich bei der Fluorescenzmikroskopie keine Tuberkelbacillen. Der mineralische Rückstand der Lungensteine nach Herauslösung des kohlensauren Kalks und Hydroxylapatits und nach Veraschen der organischen Substanz besteht aus Quarz.

Die histologische Untersuchung ergibt keine Mikrolithen aus kristallinen Stoffen, sondern ein verkalktes silikotisches Knötchenkonglomerat mit herdförmigen Erweichungen, oberflächlicher Arrosion und partieller sekundärer Epithelisierung. Die Epithelisierung scheint darauf hinzudeuten, daß das silikotische Gewebe längere Zeit vor der Aushustung in der Wand eines Hohlraumes gelegen hat. Bei Polarisation und im Phasenkontrastverfahren sind in den Schichtungskügelchen und im zwischengelagerten Schwielengewebe sehr reichlich kantig spitze Gebilde

von einer Größe von 1—3 μ nachweisbar, die morphologisch ganz den Quarzstaubteilchen von Silikosen entsprechen.

Der Silikosesteinespucker erholte sich nach dem Auswurf der Steine gut. Er steht seit $2^1/_2$ Jahren in Beobachtung des Verfassers.

Literatur.

Head, J. R., and Ch. W. Moen: Late nontuberculous complications of calcified hilus lymphnodes. Amer. Rev. Tbc. **60**, 1—14 (1949). — Leicher, F.: Über eine generalisierte Lungenerkrankung mit Konkrementbildung (Mikrolithiasis alveolaris pulmonum). Zbl. Path. **85**, 49 (1949). — Ordstrand, J. S. v., M. Jr. Moore and A. E. Harris: Broncholithiasis. Surg. Clin. N. Amer. **1944**, 830. — Puhr, L.: Mikrolithiasis alveolaris pulmonum. Virchows Arch. **290**, 156 (1933). — Rüttner, J. R., u. H. Eggenschwyler: Multiple Knochenbildungen in einer Steinhauerlunge. Schweiz. med. Wschr. **1951**, 19. — Saupe, E.: Über einen Fall von „Erbsenkrankheit" mit Lungenfistel. Arch. Gewerbepath. **1**, 735—739 (1930). — Schildknecht, O.: Zur Pathogenese verkalkter Schichtungskugeln, sog. Corpora amylacea in der Lunge. Virchows Arch. **129**, 413 (1932). — Tinney, W. S., and H. J. Moersch: Broncholithiasis. Cleveland Clin. Quart. **9**, 36 (1942).

Prof. E. W. Baader, Hamm (Westf.), Knappenstr. 15.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 73—96 (1954).

Gesundheitsschädigungen durch Vanadiumverbindungen.

Ihre Symptomatologie und Prognose.

Von

FELIX PIELSTICKER, Essen.

Mit 2 Textabbildungen.

In einer meiner werksärztlichen Fürsorge anvertrauten chemischen Fabrik waren schon im ersten Viertel dieses Jahrhunderts zeitweise und vorübergehend vanadinhaltige Abfallprodukte auf Ferrovanadium verarbeitet worden, ohne daß es dabei zu ärztlichen Handlungen gekommen war. 1929 wurde Vanadinerz aus Arizona verarbeitet; dieses Mineral war Vanadinit, das in der Hauptsache neben Silikaten aus Bleiverbindungen besteht und in kleinen Mengen — bis zu etwa 1% — V_2O_5 (Vanadiumpentoxyd) enthält.

Die Erze wurden durch Brechen, Mahlen, Sieben usw. auf etwa 15% angereichert und in diesem Zustand angeliefert. In ihnen tritt die V-Säure als Bleivanadat auf. Um die V-Säure zu gewinnen, wird ein solches Erz in der Regel in einem Herdofen reduzierend unter Zuschlag von Alkali geschmolzen. Das Blei scheidet sich metallisch ab, die V-Säure geht als wasserlösliches Natriumvanadat in die Schlacke. Diese Schlacke wird gemahlen und mit heißem Wasser gelaugt. Nach Abtrennung von der Kieselsäure und anderen Verunreinigungen erhält man die V-Säure (als V_2O_5) durch Ausfällen mit Salz- oder Schwefelsäure. Sie wird abfiltriert, gewaschen und getrocknet, um dann aluminothermisch als Ferrovanadin gewonnen zu werden.

Es stellte sich heraus, daß das Erz aus Arizona ein starkes Reizmittel für die Schleimhäute der oberen Luftwege war und zu krampfartigem Husten und Asthmazuständen führte; auch kam es zu Bindehautentzündungen. Dadurch wurde der Werksarzt veranlaßt, sich mit den Gesundheitsschäden durch V zu befassen und Abwehrmaßnahmen einzuleiten. Wenn im folgenden kurz von Vanadium oder Vanadin (V) die Rede ist, sind stets Vanadiumverbindungen gemeint, wie sie als Erz oder im chemischen Verfahren auftreten; das reine Metall kommt praktisch nicht vor. In der deutschen medizinischen Literatur fehlten Angaben über V mit einer Ausnahme: in der Toxikologie von FLURY und ZANGGER 1928 heißt es: „Von seltenen Metallen kommt das V auch als Gewerbegift neuerdings in Betracht. Die Einatmung des Staubes von V-Verbindungen führt zu Reizerscheinungen aller Schleimhäute und zu schweren Lungenschädigungen." Ergiebiger schien das amerikanische Schrifttum zu sein; es erwies sich aber, daß die vielfältigen sehr ungleichwertigen Referate in deutschen und englischen chemischen und ärztlichen Zeitschriften sämtlich auf einen Aufsatz von DUTTON, J. amer. med. Assoc. 1911, 3. Juni, zurückzuführen waren. Mehr fand sich nicht; die DUTTONschen Mitteilungen waren allerdings warnend genug. Kurz zusammengefaßt besagen sie:

Vanadinismus ist eine chronische Vergiftung, die durch Aufnahme von V in irgendeiner Form zu Abmagerung und zu grundlegenden krankhaften Veränderungen in Lungen, Nieren, am Magen-Darmkanal und am Nervensystem führt. 1. Die Lunge ist stark mit Blut gefüllt und zeigt bemerkenswerterweise eine Zerstörung der Alveolarepithelien; es zeigt sich trockener, krampfartiger Husten als prominentes und charakteristisches Symptom, der so intensiv werden kann, daß schwere Blutungen auftreten, welche zu Tode führen können. Die Arbeiter aus Betrieben, welche verschiedene Arten von V-Produkten herstellen, sind für Tuberkulose sehr empfänglich und verfallen rasch, wenn sie nicht von ihrem Arbeitsplatz entfernt werden. Ferner gibt es Entzündungen der Nase und des Kehlkopfes, ebenso Augenentzündungen. 2. Magen-Darmkanal: Reizungen und Entzündungen, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfall — letzterer kann auch fehlen, und es kann sich hartnäckige Verstopfung einstellen. 3. Nieren: Sie verraten leichte bis dauernde Reizerscheinungen, die mit der Zeit zu blutigen Nierenentzündungen führen können. 4. Blut: Anämie ist ein frühzeitiges Symptom; sie sieht der Bleichsucht ähnlich und hat eine eigentümliche zehrende Erschöpfung im Gefolge; Zerfall der roten Blutkörperchen, Abnahme der Zahl und des Blutfarbstoffes. 5. Nerven: Kopfschmerzen, Zittern der Extremitäten, Blindheit, Schwindel, Hysterie und Melancholie. Die Ausscheidung des Giftes geschieht durch Nieren, Exkremente und Speichel. Im Tierexperiment gelingt es, die gleichen Vergiftungserscheinungen wie beim Menschen hervorzurufen. Die Prognose ist nur bei leichten Vergiftungen günstig, bei akuten Entzündungserscheinungen der Nieren und Lungen ungünstig. Die Folge ständiger Gifteinwirkung ist tödlicher Ausgang.

Soweit der Amerikaner DUTTON. Nach seinen Angaben sind die krankhaften Veränderungen beim Menschen, die durch Exposition in Staub und Rauch von verschiedenen V-Verbindungen, besonders von V-Trioxyd, entstehen, recht schwerer Natur. Leider geht aus der Mitteilung nicht hervor, bei welchen V-Verbindungen und unter welchen äußeren Umständen die geschilderten Vergiftungen aufgetreten sind. DUTTON spricht davon, daß Vorbeugungsmaßnahmen schwierig sind, da beim Unternehmer und beim Beschäftigten eine gewisse Sorglosigkeit herrscht. Mündliche Mitteilungen eines Besuchers der Lagerstätte des Erzes in Arizona besagten, daß die Arbeiten schutzlos unter den primitivsten Umständen vor sich gingen.

Bei der Überlegung, sämtliche von DUTTON beschriebenen pathologischen Vorgänge auf einen Nenner zu bringen, mußte man zu der Annahme kommen, daß die V-Verbindungen ein ausgesprochenes Zellgift sind und die Körperzellen der Aufnahme- und Ausscheidungsorgane von leichter Reizung bis zum Zelltod beeinflussen können.

Wie schon erwähnt, führte das aus Arizona gelieferte gepulverte Erz sehr schnell zu Schleimhautreizungen, und zwar ganz vorwiegend der oberen Luftwege und der Bindehäute. Tiefergreifende Schäden erlebten wir damals nicht, weil die Versuche und ersten fabrikatorischen Vorgänge nicht allzulange währten. Wegen der Finanzkrise in den Vereinigten Staaten kam die Grube in Arizona zum Erliegen und die weiteren Lieferungen an angereichertem Erz blieben aus.

1937 begannen die Laboratoriumsarbeiten über ein neues Verfahren zur Gewinnung des begehrten Stahlveredlers, und zwar aus an V angereicherten Thomasschlacken. Anfänglich im Versuch mit wenigen Mitarbeitern, von 1939 ab im vollen Betrieb mit zahlreichen Leuten, wurden die einzelnen Vorgänge der Herstellung von vornherein vom Betriebsleiter und vom Arzt überwacht und möglichst unschädlich zu gestalten versucht, was nicht immer in wünschenswerter Weise gelang, da der drängende Zwang zur Produktion mitten im Krieg und die schwierige Beschaffung notwendiger Materialien ein Hemmnis waren.

Auf die bei der Erarbeitung von Ferrovanadium aus angereicherter Thomasschlacke gemachten ärztlichen Beobachtungen bezieht sich dieser Bericht. Zu ihm ist zu bemerken, daß alle Aufzeichnungen des Verfassers bis zum Jahre 1943 bei einem Bombenangriff durch Feuer zerstört wurden. Der Schaden ist nicht allzu groß; kommt es mir doch nicht so sehr darauf an, über die akuten Reizzustände durch V zu berichten, sondern meine Berechtigung, ein Urteil über V-Schäden abzugeben, beruht auf langjährigen Beobachtungen auch über 1943 hinaus, die 12 bis 13 Jahre umfassen und darum geeignet sind, auszusagen, ob etwaige dauernde, vielleicht nicht mehr heilbare Erkrankungen eingetreten sind, wie es die amerikanische Mitteilung erwarten ließ. Wer bei den mitgeteilten Beobachtungen einzelne Feststellungen und regelmäßige Untersuchungen in einer gewissen systematischen Folge vermissen sollte, möge bedenken, daß es im Laufe der letzten Kriegsjahre bei den täglichen Alarmen und zunehmenden Zerstörungen ein Kunststück war, die unterbrochene Arbeitszeit auch noch mit ärztlichen Untersuchungen zu belasten und den Gang zum Arzt durchzusetzen.

Der Arbeitsvorgang war folgender: Das in der Thomasschlacke enthaltene V wird nach Feinmahlung unter Zuschlag von Soda bzw. eines Gemisches von Soda und Steinsalz durch oxydatives Rösten (Fritten) in Herdöfen oder mechanischen Röstvorrichtungen, wie Drehrohr- oder Etagenöfen, bei Temperaturen von etwa 800° als Natriumvanadat in wasserlösliche Form gebracht. Durch Auslaugen der Fritte mit heißem Wasser und Abnutschen von dem Rückstand (in der Hauptsache Eisen- und Manganoxyde, Kieselsäure und Kalk) wird eine reine Natrium-Vanadatlauge gewonnen, aus der durch Zusatz von Salz- oder Schwefelsäure die V-Säure unter Kochen ausgefällt wird. Der nach dem Abnutschen erhaltene Niederschlag von V-Säure wird getrocknet und mit dem Thermitverfahren in Ferrovanadin übergeführt.

Kein einziger der zahlreichen Arbeitsvorgänge war harmlos; es erübrigt sich aber, regelmäßige Angaben über den Arbeitsplatz zu machen, da dieser im Laufe der Jahre häufig wechselte, die schädlichen Einwirkungen, wenn auch verschiedenen Grades, überall vorhanden waren und die persönliche Empfänglichkeit ebenfalls verschieden war — kurz, der ganze Komplex von Gift, Exposition und individueller Reaktion kam bei jedem Mitarbeiter und jeder Fabrikationsstufe zur Auswirkung.

Es mußte von vornherein als schwere Belastung angesehen werden, daß das Ausgangsmaterial das *Thomasschlackenmehl* war, zumal die Notwendigkeit bestand, es nochmals zu mahlen. Möglicherweise spielt der Mangangehalt der Thomasschlacke eine entscheidende Rolle in ihrer Wirkung auf die Atmungsorgane. Die Eigentümlichkeit des Fabrikationsprogrammes der chemischen Fabrik brachte es mit sich, daß von den V-Arbeitern gelegentlich der eine oder andere von der Darstellung von Mangan (Einzelbeobachtung Nr. 3 und 15) kam, oder dorthin versetzt wurde und später wieder zum V zurückwanderte. Aber ebensowenig wie wir je eine Manganerkrankung des Nervensystems oder eine Manganlungenentzündung erlebt haben, haben wir eine Thomasschlackenpneumonie gesehen. Wir können nicht behaupten, daß Thomasmehl und Manganrauch und -staub den Erkrankungen an V Vorschub geleistet hätten, oder umgekehrt, daß das V dem Thomasmehl und dem Mangan als Schrittmacher oder Verstärker gedient hätte.

Die häufigste und hauptsächlichste von uns beobachtete Wirkung der V-Verbindungen auf den menschlichen Organismus besteht in einem starken *Reiz auf die Schleimhäute der Atmungsorgane*. Beherrscht wird das Krankheitsbild von Katarrhen der Luftwege, die im Nasen-Rachenraum beginnen, Schnupfen und Rachenhusten erzeugen können, der meist ziemlich trocken zu krampfigen Hustenanfällen führen und besonders abends und nachts außerordentlich störend sein kann (Einzelbeobachtung Nr. 1, 2, 4, 6—12, 14—16, 19, 22). Bei einer gewissen Zahl von Leuten bleibt dieser Reizzustand auf den Nasen-Rachenraum beschränkt: bei anderen steigt er tiefer und führt zu Erkrankungen der Trachea und der gröberen und feineren Bronchien mit einem charakteristischen Befund: über den unteren Lungenabschnitten oder über beide Lungen verstreut finden sich mäßig dichtes bis dichtes zähes Giemen und Pfeifen und trockenes Rasseln, ein Befund, der in seiner Eigenart den V-Arbeiter verrät. Diese Katarrhe der tieferen Luftwege sind teilweise mit Atemnot, d. h. mit echten Asthmazuständen, Ausatmungsdyspnoe und faßförmiger Brustkorbstellung verbunden. Bei vielen Leuten halten diese Katarrhe an, so lange sie mit dem schädigenden Staub und Rauch in Berührung kommen, bei einer geringen Zahl flaut der Katarrh trotz Weiterarbeiten ab, bei der Mehrzahl jedoch erst dann, wenn sie aus der V-Atmosphäre herauskommen, vielfach auf ärztliche Anordnung. Der Auswurf bietet nichts Charakteristisches, insbesondere wurden niemals irgendwelche Blutbeimengungen beobachtet, wie denn überhaupt die Wirkung des V vor dem Lungenparenchym halt machte und weder klinisch noch im Röntgenbild zu einem Lungenentzündungsherd oder gar zu einem spezifischen Prozeß der Lungen führte. Nur selten einmal zwang die Schwere des Katarrhs der Luftwege oder der Bronchien zu meist nur kurzem Krankfeiern, vorwiegend dann, wenn zu dem chemischen Reiz

noch eine Infektion sich hinzugesellte (Grippe). Man kann nicht sagen, daß diese Grippen durch besondere Schwere aufgefallen wären oder eine Neigung zur Bildung von herdförmigen Lungenentzündungen gehabt hätten; sie verliefen vielmehr ganz der allgemeinen Infektlage entsprechend (Einzelbeobachtung Nr. 3, 4, 6—8, 13, 17).

Gänzlich unempfindlich gegen V war wohl kaum einer; wenn ich bei einzelnen Leuten angeführt habe, daß sie keinerlei krankhafte Erscheinungen boten (Einzelbeobachtung Nr. 5, 13, 17, 18, 20, 21), sagt das nicht, daß sie unter massiver Einwirkung nicht doch einmal einen vorübergehenden Reizhusten davontrugen. Die Empfindlichkeit blieb abgestuft; während der Betriebsleiter keinen Gang durch seine Räume machen konnte, ohne den unangenehmsten spastischen Husten davonzutragen, bedurfte es bei der Mehrzahl doch stunden- oder tagelanger Einwirkung, um den dann aber auch zäh haftenden Katarrh zu erwerben; dieses Haften setzte aber eine ständige Exposition voraus, mit deren Fortfall auch die Katarrhe verschwanden. Es kam weder zu einer Sensibilisierung mit nachfolgenden Überempfindlichkeitsreaktionen noch zu chronischen Erkrankungen — bei Entfernung aus dem Betrieb verschwanden zähe und dauerhaft aussehende Katarrhe überraschend schnell. Mir ist kein Fall einer chronisch gewordenen Bronchitis in Erinnerung. Einige Leute klagten über einen lange haftenden Reizzustand des Nasen-Rachenraumes, der sich beim Tabakrauchen unangenehm durch Husten bemerkbar machte: „die Pfeife schmeckt nicht mehr".

Gelegentlich kam es zu Entzündungen der Nasenschleimhaut mit Rhagaden am Naseneingang und wohl im Zusammenhang damit zu einer Stirnhöhlenentzündung (Einzelbeobachtung Nr. 14). Damit sind dann aber auch die von uns beobachteten V-Einwirkungen auf von außen zugängliche Schleimhäute aufgezählt.

Als Eingangspforte für das V müssen ganz vorwiegend die Atmungsorgane angenommen werden, sowohl für Rauch als auch Staub von V-Verbindungen. Natürlich ist auch der Magen-Darmkanal sowohl unmittelbar als auch durch das Verschlucken von gifthaltigem Rachensekret an der Aufnahme beteiligt; Krankheiten des Verdauungstraktes erlebten wir aber nicht, ebensowenig solche, welche darauf hinwiesen, daß das Gift nach der Resorption durch den Blut- und Lymphstrom inneren Organen mit nachteiligen Folgen zugeführt wurde, so etwa der Leber als der großen Auffangdrüse für Gifte, oder den Nieren als Ausscheidungsorgan.

Dafür schien aber eine Allgemeinwirkung unverkennbar zu sein, die nicht der Kriegsernährung, sondern im Vergleich mit anderen Arbeitergruppen unserer Fabrik, welche völlig gleichen Ernährungsbedingungen unterlagen, eben dem V zugeschoben werden mußte: ich meine die

Reduzierung des Körpergewichtes und des roten Blutstatus. Das Körpergewicht sank im Laufe des Krieges stärker ab, was ich mit objektiven Zahlen nicht mehr belegen kann, aber die in den Einzelbeobachtungen mitgeteilten gelegentlichen Körpergewichtsangaben (welche stets in voller Arbeitskleidung, fürs Nettogewicht um 5 kg vermindert werden müssen) zeigen auch ohne Längenangabe der fast durchweg kräftig gebauten Männer, wie mager sie waren; Einzelbeobachtung Nr. 12 zeigt hinwiederum, wie schnell und glänzend die Gewichtszunahme und allgemeine Erholung bei einem Manne einschlug, der stärkstens unter V-Einwirkung stand, sobald er nur für längere Zeit aus dem V-Betrieb herausgekommen war. Im großen und ganzen mußte man feststellen, daß ein V-Arbeiter im Vergleich mit Arbeitskameraden anderer chemischer Betriebe ein recht magerer Mann war. Es handelte sich nicht um ein ständiges Abgleiten des Gewichtes, sondern um ein Stehenbleiben auf einer gewissen Stufe unterhalb des ausreichenden Ernährungszustandes und des gesunden Aussehens; das fahle Kolorit fand seinen objektiven Ausdruck in einer mäßiggradigen, ebenfalls auf einem gewissen Punkt stehenbleibenden Blutarmut, welche als vorwiegend hypochrome Anämie ein stärkeres Zurückgehen des Blutfarbstoffs gegenüber der verminderten Zahl der roten Blutkörperchen aufwies. Nur bei wenigen blieb der Färbeindex über 1 (Einzelbeobachtung Nr. 4—10, 13, 14, 21). Bei Nr. 4 und 5 konnte das Absinken des Blutgehaltes durch wiederholte Untersuchung festgehalten werden.

Allerdings haben die Nachkriegsjahre gezeigt, daß der Wert dieser mäßiggradigen hypochromen Anämie als Besonderheit der V-Einwirkung nicht allzu hoch geschätzt werden darf, da sie als Zeichen des Hungerns bzw. Eiweißmangels der Nahrung eine verbreitete Erscheinung wurde. Immerhin waren wir während des Krieges bei anderen Arbeitergruppen durch das Kolorit nicht veranlaßt, einen Blutstatus zu machen.

Ferner bestand bei fast allen der untersuchten Fälle ebenso gleichmäßig eine Vermehrung der Lymphocyten bei normaler Zahl der Weißen; diese Lymphocytose schien charakteristisch, wenn auch nicht spezifisch für V-Aufnahme zu sein und wurde vermißt bei Leuten, die nur selten mit V zu tun hatten. Das mikroskopische Blutbild blieb immer normal.

Die Röntgenaufnahmen der Gefolgschaftsmitglieder, welche 1938 bis 1945 mit V gearbeitet haben, sind nach mindestens 3jähriger, vielfach nach 7- bis 8jähriger Einwirkung angefertigt. Einige Röntgenbilder gaben eine etwas betonte Lungenzeichnung, welche durch Bronchitis bedingt sein konnte. Sonst aber war kein Befund festzustellen, welcher eine krankhafte Veränderung des Lungengewebes bedeutet hätte und als solche gar als spezifisch für V hätte angesprochen werden können. Schon vorhandene Veränderungen des Lungenbildes durch Tuberkulose oder Silikose erfuhren durch V keine Abwandlungen oder im Röntgenbild

nachweisbare Verschlimmerungen (Einzelbeobachtung Nr. 2, 5—7, 19). Die amerikanische Beschreibung ließ vermuten, daß das Zusammengehen von Vanadinismus und Tuberkulose den Lungen recht verderblich werden könnte, etwa im Sinne der sich steigernden Zerstörung von Lungengewebe, wie wir sie von der Quarzlunge im Verein mit Tuberkulose kennen. Der Quarzgehalt der Lunge kann einer tuberkulösen Infektion den Weg bahnen oder kann einen vorhandenen ruhenden Herd aufführen — kurz, mit der in Gang gebrachten tuberkulösen Erkrankung wird der nekrotische Zerfall des silikotischen Organs beschleunigt. Etwas Ähnliches kommt beim Vanadinismus plus Tuberkulose keineswegs vor, weder klinisch noch im Röntgenbild, weder als Tuberkuloseneuerkrankung auf empfänglich gemachtem Boden noch als Reaktivierung eines alten Prozesses.

Das gleiche gilt von der Silikose selbst. Wir hatten unter unseren Leuten 2 mit im Kohlenbergbau erworbenen Silikosen 2. und 3. Grades; bei ihnen ließ sich eine Beeinflussung des chronischen Prozesses durch V nicht nachweisen (Einzelbeobachtung Nr. 3 und 23).

In diesem Zusammenhang müssen wir noch einer Besonderheit unserer Fabrik gedenken: es handelt sich um Leute, welche, womöglich schon jahrelang, vorher und auch zuweilen zwischendurch, mit dem „Pulvern" von flüssigem Aluminiummetall zu tun haben. Die schon seit Jahrzehnten geübte Herstellung von Aluminiumgries mit Stößel und Schüttelvorrichtung hat niemals zu ärztlichen Beanstandungen geführt, auch dann nicht, als mir die Mitteilungen von Baader und Goralewski über Aluminiumlungen bekannt und die Aluminiumarbeiter mit verstärkter Aufmerksamkeit beobachtet wurden. Der für das Thermitverfahren geeignete Aluminiumgrieß ist offenbar nicht fein genug, die Aluminiumlunge zu erzeugen, wie sie bei der Herstellung von Aluminiumbronze als Anstrichmittel oder durch Einatmen von Aluminiumrauch und -staub entstehen kann und als solche mit tödlichem Ausgang bei Ofenarbeitern in Korundschmelzen wohl richtig gedeutet worden ist (s. Hagen). Das Ferrovanadium wird im letzten Arbeitsgang nach dem Thermitverfahren erschmolzen; unser Brauch, den sich dabei entwickelnden starken Rauch kräftig abzusaugen, hat wohl verhindert, daß wir Aluminiumlungen erzeugten. Die Frage, die uns hier angeht, ob nämlich die wechselnde Exposition verschiedenen chemischen Schädlichkeiten gegenüber, mal dem V, mal dem Aluminium als Metall oder Verbindung, zu gegenseitigen ungünstigen Beeinflussungen führte, muß verneint werden.

Es ist schwer vorstellbar, daß unsere Schutzmaßnahmen, welche, wie eingangs erwähnt, unsere Fabrikation von vornherein begleiteten und in der Hauptsache darin bestanden, durch Atemschützer oder Absaugevorrichtungen das Einatmen von V-Staub und -Rauch zu

verhindern, allein imstande gewesen sein sollten, die schweren DUTTONschen Krankheitsbilder von uns fernzuhalten, zumal die umfangreichen Bombenzerstörungen in der Fabrik zeitweise alle Vorrichtungen in einen recht fragwürdigen Zustand brachten; auch wenn die persönliche Haltung jedes einzelnen unserer intelligenten, wachen und anpassungsfähigen Arbeiterschaft als Schutzfaktor recht hoch veranschlagt werden muß. Hier kann uns eine Überschau der im letzten Jahrzehnt entstandenen deutschen und außerdeutschen medizinischen Literatur über V weiterhelfen.

Während FLURY und ZANGGER 1928 noch angeben, daß V-Verbindungen „schwere Lungenschädigungen" herbeiführen, berichtet als erster SYMANSKI 1939 in bemerkenswerter Weise über eigene Beobachtungen. Diese knüpfen sich mehr oder weniger an dieselben chemischen Vorgänge in einer Hütte des Saarlandes wie die meinigen in Essen, nämlich an die Gewinnung von Ferrovanadium aus angereicherter Thomasschlacke, und untersuchten aufs eingehendste jeden einzelnen Arbeitsvorgang in seiner Einwirkung auf die bedienende Belegschaft. Sie stellen eine willkommene Ergänzung meiner in der Hauptsache auf die Herausarbeitung der klinischen Bilder abgestellten Schilderung dar und kommen in dieser Hinsicht zu dem gleichen Ergebnis, ohne Hinzufügung irgendwelcher Symptome, die über die von mir angeführten hinausgehen. Dieser sorgfältigen Untersuchung gegenüber sind die Angaben von KOELSCH in dem letzten seiner Handbücher, dem Lehrbuch der Arbeitshygiene 1947, als überholte Lesefrucht zu bewerten. (Lungenblutung, Begünstigung der Lungentuberkulose, Magen-Darmstörungen, Diarrhoen, Verstopfung, Nierenentzündung, nervöse Störungen — es sind wohl Reminiscenzen an DUTTON von 1911.)

Die Schweizer RÜST und EBERT berichten 1948 über V-Pentoxyd, daß der eingeatmete Staub zu Reizungen der Atemwege, Lungenblutungen und chronischer Bronchitis führt, „Magen-Darmstörungen wurden bei Vergiftungen mit V-Salzen bisher nicht beobachtet".

Überraschend ist, daß aus den Vereinigten Staaten eine sozusagen zivilisierte Korrektur der DUTTONschen Angaben, welche offensichtlich noch aus Zuständen des wilden Westens heraus gemacht wurden, bisher nicht erfolgt zu sein scheint. Mir liegen 2 zusammenfassende Bücher über Gewerbekrankheiten vor: JOHNSTONE aus dem Jahre 1948 und HAMILTON und HARDY 1949; beide berufen sich bei V hauptsächlich auf SYMANSKI und den Engländer WYERS (auf den ich weiter unten zu sprechen komme), ohne eigenes oder sonst US-amerikanisches hinzuzufügen.

Bemerkenswert ist die experimentelle Arbeit aus dem englischen Schrifttum von FAIRHALL im Jahre 1946, welcher Tiere für kurze Zeit, $^1/_2$—$^3/_4$ Std, dem Reiz von V_2O_5 aussetzte mit dem Ergebnis einer praktisch 100%igen Mortalität. Die Tiere ertrinken durch Ödem in ihrer eigenen Lungenflüssigkeit. Ausführliche Beobachtungen am Menschen, gewonnen in 9 Jahren an 50—90 Arbeitern, gibt WYERS 1946. Die Symptomatologie der Wirkung von V-Pentoxyd auf den Menschen ist kurz folgende: Dyspnoe, paroxysmaler Husten, selten mit Blut, profuse Bronchitis, Bronchospasmen, faßförmiger Thorax, Brustschmerzen; grünlichschwarzer Zungenbelag, erhöhter Blutdruck, Herzklopfen bei Anstrengungen; Tremor der Finger und Arme, Hautblässe; ihm scheint, als ob Erkältungen und Lungenentzündungen häufiger vorkommen als bei der Allgemeinheit. Andere Organe oder Organsysteme werden von ihm nicht als erkrankt erwähnt.

Dann berichtet in letzter Zeit SJÖBERG über V-Pentoxydvergiftungen aus dem schwedischen Falun, und zwar über 36 Arbeiter, zu deren gründlicher

Durchuntersuchung er veranlaßt wurde, als ein 36jähriger Arbeiter, keuchend und mit trockenem Husten und zunehmender Müdigkeit, ihn um Rat fragte. So „entdeckte" er ein klar umrissenes Bild der V-Vergiftung. Seine Leute litten in seiner stärksten Form an folgendem Syndrom: wunder Rachen, trockener Husten, Ronchi auf der Brust, Herzklopfen, Müdigkeit, Schlafsucht, wunde Augen, papulöser Hautausschlag; 4 Fälle von Bronchopneumonie und eine Rippenfellentzündung. Die Krankheitszeichen hörten innerhalb weniger Wochen nach Entfernung des Kranken aus dem Betrieb auf, kehrten aber bald nach Wiederaufnahme der Arbeit zurück. Die Hautempfindlichkeit ließ sich mit der Läppchenprobe feststellen. Der grünschwarze Zungenbelag wurde vermißt, ebenso Magen-Darmbeschwerden. Schädigungen an Herz, Leber und Nieren waren nicht mit Sicherheit als V-Schäden zu erweisen, doch zeigt das Blut eine allgemeine Tendenz zur hypochromen Anämie.

Wir müssen uns noch einmal mit WYERS beschäftigen. Er geht ausführlich auf die Röntgenuntersuchungen der Lungen seiner Kranken ein und sieht eine Verstärkung der Lungenzeichnung 1. in Richtung der Peripherie der Lungenfelder und 2. durch Hineinziehen der perivasculären Lymphräume der kleinen Gefäße in den Prozeß, wodurch die Linien wie ineinandergeflochten erscheinen und den Eindruck eines Netzwerkes machen. Dabei erscheint das Emphysem als ein kompensatorischer Faktor. WYERS meint, daß dieses Netzwerk in dem Röntgenbild der Lungen wohl bei Stauben verschiedener Art möglich, aber zur Zeit einzigartig und in dieser Hinsicht für V charakteristisch sei. Tatsächlich sehen auch wir eine betonte Lungenzeichnung, die, wie der Radiologe häufig angibt, Ausdruck eines bronchitischen Reizzustandes sein „kann" (vgl. Einzelbeobachtung Nr. 1, 4, 9—13, 16—18), aber bei Nr. 11 wurde dieser Zustand schon *vor* dem Umgang mit V festgestellt, und Nr. 17 ließ jeden Katarrh auf V-Reiz vermissen; trotzdem hatte er wie Nr. 1 und 14 auch eine deutliche Netzzeichnung.

Prof. BAADER-Hamm hatte die große Freundlichkeit, meine Röntgenfilme mit Netzzeichnung durchzusehen und folgendes Urteil über sie abzugeben: „Die Lungenröntgenbilder der V-Arbeiter zeigen eine feine Grießelung. In den Unterfeldern ist eine vermehrt netzförmige Lungenzeichnung mit eingelagerten feinen Fleckschatten sichtbar, während die Oberfelder Emphysembezirke aufweisen. Die Bilder erinnern an die bei Aluminium- und Berylliumarbeitern vorkommenden wenig charakteristischen Lungenveränderungen. Sie sind das Spiegelbild eines pathologischen Zustandes, sind im Verlauf von Jahren unverändert geblieben und können bei Fehlen von Beschwerden nicht als Krankheit im üblichen Sinne angesprochen werden."

Nach der Meinung unserer Radiologen geht die Netzzeichnung nicht über das im Industriegebiet übliche Maß hinaus; sie sprechen allgemein von einer Industrielunge, die nicht etwa nur dem langjährigen Industriearbeiter, sondern auch dem im Industriegebiet alt gewordenen städtischen Einwohner anderen Berufes zukommt. Natürlich kann man in dieser

Netzzeichnung gegebenenfalls bei jüngeren Arbeitern und entsprechender Exposition eine V-Einwirkung auf die Lungen erblicken. Fast noch charakteristischer erscheint uns in manchen Fällen das Nebeneinander von Netzzeichnung und Emphysem zu sein, ja der oft verzeichnete „vermehrte Luftgehalt" scheint für sich allein vielleicht eine gewisse Bedeutung beanspruchen zu können (Einzelbeobachtung Nr. 2, 5, 9, 12, 14, 17, 18).

Dieser bedingte, d. h. im Grunde geringe Wert des Röntgenverfahrens als Diagnosticum veranlaßte mich im Frühjahr 1950, also 5 Jahre nach Aufhören der V-Arbeit, nochmals Lungenaufnahmen zu machen, soweit ich alter Mitarbeiter habhaft werden konnte. Alle erfreuten sich guter Gesundheit (vgl. Einzelbeobachtung Nr. 1, 2, 4, 9, 11, 14, 17—19). Mit diesen Aufnahmen überblicke ich Beobachtungszeiten von 9 bis 13 Jahren. Der Leser der Röntgenprotokolle wird nirgends einen Anhalt dafür gewinnen, daß angedeutete oder gröbere Prozesse etwa spezifischer Natur im Laufe der Jahre an Darstellbarkeit zugenommen hätten, wie man es als Folge eines chronischen Gewebsschadens erwarten sollte; es herrscht im Gegenteil die Monotonie des unveränderten Bildes. Bei Nr. 4 und 16 ist eine Besserung des Strangbildes deutlich vermerkt; dabei hatten die Träger dieser Lungen in der unangenehmsten Form unter dem V-Reiz mit Bronchitis und spastischem Husten zu leiden. Aus dem Gesamt dieser Beobachtungen scheint mir der Schluß berechtigt: *eine Vanadiumlunge im Röntgenbild gibt es nicht.*

Um so leistungsfähiger ist die Untersuchungsmethode zur Beurteilung des Einflusses von V auf Tuberkulose der Lunge (Einzelbeobachtung Nr. 2, 5—7, 19). Ich habe hier dem im klinischen Teil Gesagten nur hinzuzufügen, daß die älteren Angaben in der Literatur deletäre Folgen des Zusammentreffens beider Noxen erwarten lassen mußten. Nichts dergleichen ist nachzuweisen, im Gegenteil — das in puncto Lungentuberkulose aufs feinste geschulte diagnostische Können der Radiologen kam in jedem Falle zu einer fast überraschenden gegenseitigen Neutralität in Übereinstimmung mit dem klinischen Befund. Ich wiederhole, wie es gemeint und im klinischen Teil erörtert ist: V-Katarrhe bahnen nicht den Weg für eine frische tuberkulöse Infektion, noch rühren sie alte ruhende Herde auf und bringen den Lungenprozeß wieder in Gang. Daß akute und chronische Phthisen, um mit diesen Worten aktive Lungentuberkulosen aller Formen kurz zu umreißen, durch einen spastischen Husten, durch Asthma und Lungenblähung anderer Genese ungünstig beeinflußt werden, ist selbstverständlich, aber sie stehen hier nicht zur Diskussion; floride Phthisen gehören zudem nicht in den Betrieb.

Zusammentreffen von V mit Quarz und Mangan (Thomasschlacke!), mit Aluminiumpulver und Aluminiumverbindungen hinterläßt im Röntgenbild keine Spuren.

Zusammenfassung.

Vieljährige Beobachtungen des Verfassers und die zu ihnen in Beziehung gesetzten Untersuchungen anderer Autoren, welche ebenfalls über eine ausreichend große Zahl eigener Beobachtungen berichten können aus Deutschland, England und Schweden, führen zu folgender Formulierung von Gesundheitsschädigungen durch V-Verbindungen: sie sind ein starkes Reizmittel für die Atmungsschleimhäute. Beginnend im Nasenrachenraum steigen die meist zäh-trockenen Katarrhe in die Bronchien hinab, führen zu starkem Husten, der besonders nachts, sich zum unangenehmsten Krampfhusten auswachsen kann, und zu zuweilen auch mehr feuchten Katarrhen der feineren Bronchien mit lautem Giemen und Pfeifen und Brummen und zu Atemnot, die echte Asthmazustände mit faßförmig gehobenem Brustkorb zur Folge haben kann. Es ist verständlich, daß die Hustenparoxysmen zu Blutbeimengungen im Auswurf führen können; stärkere Blutungen, die man als Hämoptoe bezeichnen würde, wurden nicht erlebt. Im allgemeinen macht die Erkrankung vor dem eigentlichen Lungenparenchym halt; Bronchopneumonien kommen gelegentlich vor, bilden aber durchaus nicht die Regel, wie denn die Katarrhe nicht dazu neigen, bakterielle Infekte nach sich zu ziehen; so verläuft die „Grippe" (als Sammelbezeichnung!) als fieberhafte Affektion der Luftwege keineswegs schwerer, als der allgemeinen Infektlage entspricht; der reine V-Katarrh verläuft fieberlos. Die Schwere des Katarrhs, mit anderen Worten die Empfindlichkeit gegen den V-Reiz ist individuell sehr verschieden; manche Menschen sind ganz unempfindlich, andere können nach einem anfänglichen Reizzustand sich bald wieder ungestörter Atmung erfreuen, während eine Mehrzahl heftigen Husten, Bronchialkatarrhe und Luftmangelzustände erwirbt, die erst nach Aufhören der Exposition wieder verschwinden. Denn das ist die Regel: Nach der Entfernung aus der V-Umwelt hören die Reizzustände nach kurzen Wochen endgültig auf, aber bei Wiederaufnahme der V-Arbeit führt der Grad persönlicher Reizbarkeit wieder zu gleichen Bildern wie vorher.

Trotz dieses im Einzelfall sich öfter wiederholenden Spiels erzeugt der V-Katarrh keine chronischen Formen krankhaften Geschehens und macht im Röntgenbild keine charakteristischen spezifischen Lungenveränderungen, die über das Maß einer allgemein in unserem Industriegebiet zu findenden älteren Lunge, die von unseren Radiologen als „Industrielunge" bezeichnet zu werden pflegt, hinausgehen.

Ferner läßt meine langjährige Beobachtung den Schluß zu, daß der V-Katarrh keineswegs den Boden für eine tuberkulöse Infektion bereitet oder alte ruhende Tuberkuloseherde reaktiviert, wie aus Äußerungen älteren Schrifttums herausgelesen werden muß. Für floride Phthisen ist der V-Einfluß natürlich ungeeignet, sonst aber läßt er

auch andere vorhandene Lungenveränderungen, wie die Silikose, unbeeinflußt und verstärkt nicht andere chemische Einwirkungen wie von Aluminiummetallstaub und Aluminiumverbindungen, Mangan und Thomasmehl.

Reizzustände der Nasenschleimhaut und der Augenbindehaut kamen vor, dagegen blieben Affektionen des Magen-Darmkanals aus. Ebensowenig kamen Erkrankungen des Kreislaufs, der Nieren, der Leber oder sonstiger innerer Organe zur Beobachtung. Auch nervöse Störungen kamen mir nicht zu Gesicht, doch möchte ich hier auf die englische und schwedische Stimme verweisen, auf Tremor, Ermüdbarkeit, Schlafsucht. Ferner sind 2 verbreitete Allgemeinwirkungen unverkennbar: Verringerung des Körpergewichtes und Verschlechterung des Blutes zu einer meist geringgradigen hypochromen Anämie. Die Blutsenkung ist, wie ich vielfach feststellte, bei reinen V-Katarrhen nicht beschleunigt.

Reizzustände der Haut mit nachfolgenden Ekzemen sind bei empfindlichen Personen ohne weiteres denkbar; häufig sind sie nicht. Durch V erworbene Allergie als chronisch haftende konstitutionelle Umstimmung beobachtete ich nicht.

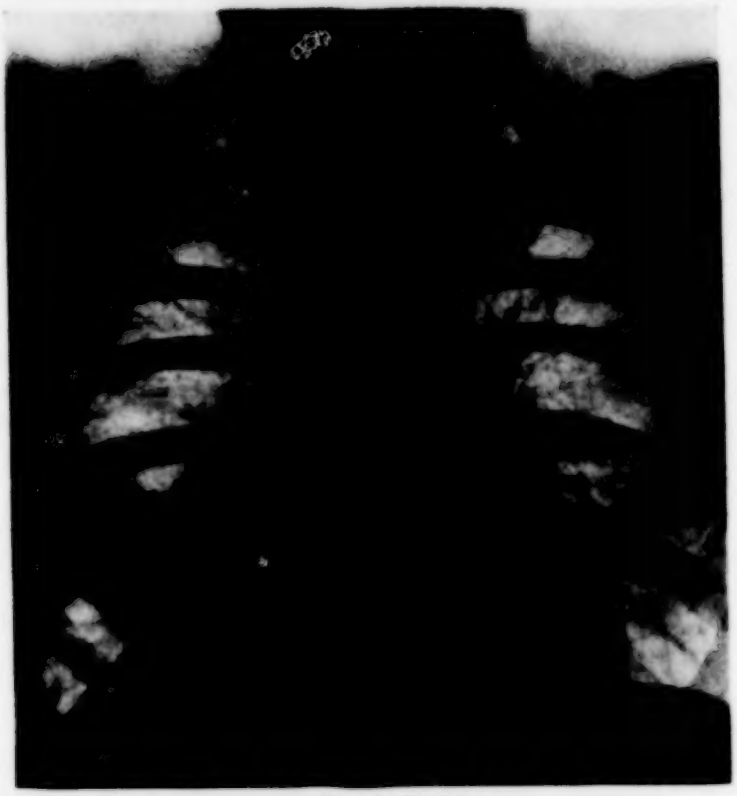
Entfernung aus der V-Atmosphäre bringt alle krankhaften Erscheinungen zum Verschwinden und führt zu ungestörter Erholung von Körpergewicht und Blut. *Ein chronischer Vanadinismus ist bisher nicht festgestellt.*

Eingangspforte für das V-Gift ist der Respirationstraktus, sekundär auch der Magen; wirksame Schutzmaßnahmen bestehen in der Verhinderung der Einatmung von V-Rauch und -Staub durch geschlossene Apparaturen, Absaugevorrichtungen und Atemschützer.

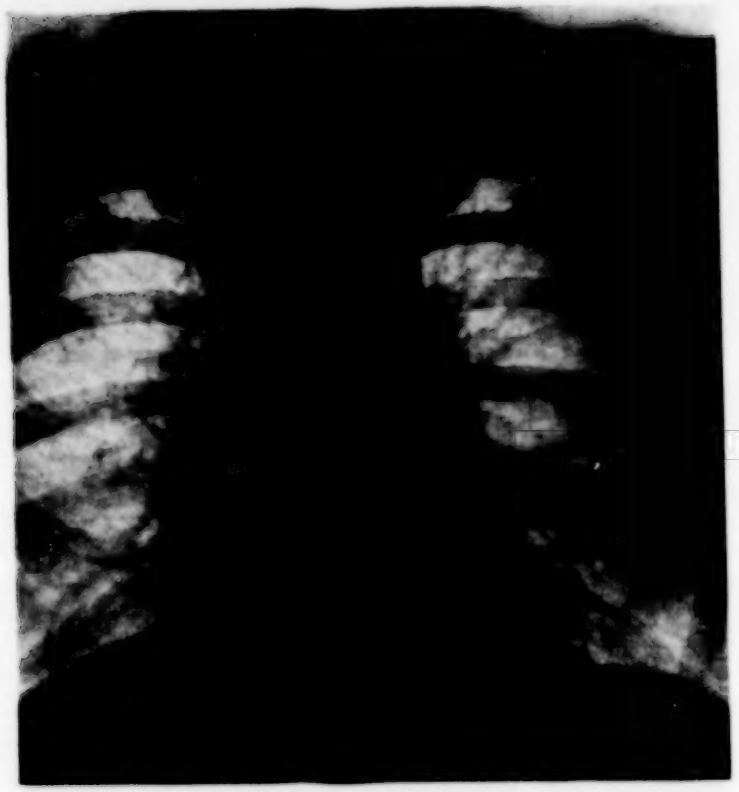
Einzelbeobachtungen.

Die Röntgenuntersuchungen wurden gemacht von Dr. LÖSER, Röntgenarzt der Allgemeinen Ortskrankenkasse, Essen, Dr. ACHEPOHL, Röntgenarzt des Kruppschen Krankenhauses, Essen, Dr. MÖLLER, Röntgenfacharzt, früher Röntgenarzt des Knappschaftskrankenhauses Essen-Steele.

1. B., J., geb. 13. 7. 85. Seit 1938 durchgehend bis 1941 mit V beschäftigt, von 1941 ab zeitweise. — Außerhalb von V keine Neigung zu Katarrhen; sobald er mit V zu tun hat, stellt sich starker, krampfartiger Husten ein, wie Stickhusten; ausreichender Allgemeinzustand, Gewicht 57,7 kg. 15. 11. 43 starker Husten, starke Lungenblähung, kein Katarrh. 20. 11. 43 *Röntgenbefund der Lungen* (nach 3 Jahren Voll- und 2 Jahren gelegentlicher Beschäftigung mit V): Die Zwerchfellkonturen sind glatt. Das Herz zeigt normale Größe und Form. Aortenschatten nicht verbreitert. Die Hili sind nicht wesentlich vergrößert. Die Lungenzeichnung ist in den Unterfeldern etwas betont. Rechts unten besteht lateral eine geringe schleierhafte Trübung. Die etwas betonte Lungenzeichnung in den Unterfeldern kann Ausdruck eines bronchitischen Reizzustandes sein. Rechts unten lateral geringe Pleuratrübung (LÖSER). Nach längerem Fernsein von V Atmung ruhig, kein Asthma,



a 20. 11. 1943



b 21. 4. 1950

Abb. 1a u. b. Einzelbeobachtung Nr. 1. a Nach etwa 5jähriger Exposition; b nach 5jähriger Pause. Während der Exposition starke Katarrhe und heftiger Krampfhusten. Vermehrte Strangzeichnung und Netzzeichnung können nicht als spezifisch angesprochen werden; keine Zunahme, eher eine Verringerung des Befundes im Laufe der Jahre.

normaler Lungenbefund. 23. 12. 43 spastischer Husten, Status asthmaticus. 19. 7. 44 Lungen regelrecht, Gewicht 57,7 kg.

Zusammenfassung: Bei Exposition sofort starker Katarrh, sich bis zum Asthma steigernd, außerhalb von V schnelle Erholung, Schwinden des Katarrhs, keine Sensibilisierung.

Erneute Röntgenkontrolle 21. 4. 50: Allgemein etwas verstärkte Strangzeichnung, die teilweise etwas netzförmigen Charakter zeigt. Weiche Herdschatten und Infiltrationen, die für eine aktive Tbc sprechen könnten, sind nicht zu sehen. Auch knötchenförmige Verdichtungen, die irgendwie auf eine Staub- oder sonstige Industrielunge hindeuten könnten, sind nicht nachzuweisen. Die Hilusdrüsen zeigen weder besondere Schwellungen noch Indurationen. Die teilweise etwas netzförmige Strangzeichnung könnte auf eine unspezifische Bronchitis hindeuten. Sie geht aber im ganzen nicht über das hier im Industriegebiet übliche Maß wesentlich hinaus. Kein Emphysem (MÖLLER).

2. C. P., geb. 11. 10. 94. Seit 1940 mit häufigen Unterbrechungen mit V beschäftigt, neigt zu Katarrhen der Luftwege und Bronchien, hat während des Krieges 15 kg abgenommen. 29. 9. 43 spastischer Husten, dichte zähe Bronchitis (keine V-Einwirkung). 57,2 kg Gewicht, 27. 11. 43 Luftmangel, mäßig dichtes diffuses Giemen über beiden Lungen, arbeitet in einem Raum neben V. 12. 7. 44: Seit Januar 1944 am Vanadinröstofen, Gewicht 57,2 kg. Befinden subjektiv gut. Über beiden Lungen einzelne grobe Ronchi, sonst nichts. 13. 7. 44 *Röntgenbefund der Lungen:* Zwerchfellkonturen rechts nicht ideal glatt, Herz und Gefäßband regelrecht, im rechten Oberfeld ein fast kirschgroßer Kalkschatten. In beiden Spitzen und Oberfeldern Stränge und mehrere kleine Kalkschatten, die links zahlreicher sind als rechts. Größere Kalkschatten im linken Hilus, kleine im rechten, Lungenzeichnung nicht wesentlich verstärkt. Es bestehen verkalkte Herde und fibröse Stränge in beiden Spitzen und Oberfeldern ohne Anhalt für eine aktive Tbc der Lungen. Keine wesentlich verstärkte Lungenzeichnung, welche auf peribronchitische Veränderungen hinweisen könnte (LÖSER).

Zusammenfassung: Vier Jahre mit Unterbrechungen im V-Betrieb, neigt zu Katarrhen der oberen Luftwege und Bronchien, die durch V nicht verschlimmert werden. Alte Oberklappentuberkulose wird nicht aktiviert.

Erneute Röntgenkontrolle 21. 4. 50: Nach beiden Oberfeldern ziehen einige indurierte Stränge, in deren Verlauf man re. einen haselnußkerngroßen kalkhaltigen Schatten sieht. Auch links im Oberfeld befinden sich einige Kalkherde mit einer massiveren Verkalkung der zugehörigen Lymphdrüse im linken Hilus. Weiche Herdschatten und Infiltrationen, die für eine aktive Tbc sprechen könnten, sind nicht zu sehen. Auch sonst liegen besondere Hilusdrüsenverdichtungen und Schwellungen nicht vor. Im übrigen zeigen die Lungen etwas vermehrten Luftgehalt bei etwas verstärkter Strangzeichnung (MÖLLER).

3. G., W., geb. 20. 10. 98. Von 1919—1923 Bergmann in Essen und von 1923 bis 1939 in Belgien; seit Juni 1940 mit Unterbrechungen mit V beschäftigt. August 1943 guter Allgemeinzustand, 64,4 kg Gewicht, spastischer Rachenhusten. 7. 11. 43 Grippe, setzt nur einen Tag aus. 30. 11. 43 *Röntgenbefund der Lungen:* Die Atemexkursionen sind ausreichend. Zwerchfellrippenwinkel frei, Herz von normaler Form und Größe. Die Aufnahme zeigt in beiden Lungenfeldern zahlreiche grobe Tüpfelungen, die zu den Unterfeldern hin stärker werden und im rechten Oberfeld etwas dichter stehen als im linken. Dazwischen besteht eine verstärkte Zeichnung. Die Hili sind verdichtet. Es besteht eine Silicosis beginnenden 2. Grades. Im rechten Oberfeld sind spezifische Herde nicht sicher auszuschließen (LÖSER). 18. 1. 44 Blutstatus: Hb 85%, Rote 4,36, FI 0,98, Weiße 7900, 2% Stab, 2% Eosin, 50% Segm., 46% Lympho. 2. 6. 44 weiterhin vorwiegend mit Mangan beschäftigt (von

Braunstein bis Ferromangan), leidet an Atemnot. Emphysem der unteren Lungenabschnitte, sonst Lungen o. B., guter Allgemeinzustand. 23. 2. 45 Blutsenkung Westergren: 2 mm nach 1 Std.

Zusammenfassung: Durch Bergarbeit erworbene Silikose 2. Grades mit Verdacht einer spezifischen Oberlappenerkrankung weder durch V noch durch Mangan in 5jähriger Beobachtung ungünstig beeinflußt. Eine Grippeerkrankung verläuft harmlos.

4. G., O., geb. 15. 4. 98. Pyknischer Habitus, Meister, sehr fleißig und ohne Rücksicht auf sein Ergehen. Seit 1937 mit V beschäftigt; sobald er damit in Berührung kommt, erwirbt er einen starken Katarrh, so daß er bei jeder ärztlichen Untersuchung jahrelang mit zähem Bronchialkatarrh und Atemnot angetroffen wird; Brustkorb in Einatmungsstellung: dichtes, zähes Giemen und Brummen über beiden Lungen. 18. 10. 43 Blutstatus: Hb 95%, Rote 4,89, FI 0,98, Weiße 9200, 0,5 Baso, 0,5 Eosin, 4,0 Stab, 70. Segm, 23 Lympho, 2 Mono. Gewicht 69,7 kg. 23. 11. 43 *Röntgenbefund der Lungen:* Die Atemexkursionen sind gleich gut. Herz- und Gefäßband regelrecht. Die Aufnahme zeigt Kalkschatten im linken Unterfeld, von denen der größte etwa schrotkorngroß ist. Sie liegen parakardial. Einige Kalkschatten im linken Hilus. Die Lungenzeichnung ist etwas adrig verstärkt, besonders im rechten Unterfeld. Es bestehen verkalkte Herde im linken Unterfeld. Die etwas verstärkte Lungenzeichnung kann auf einen bronchitischen Reizzustand hinweisen. Kein Anhalt für einen Lungenprozeß (Löser). 2.—20. 2. 44 Krankfeiern wegen Grippe, Bronchitis ohne Erkrankung des Lungenparenchyms, Länge der Krankfeierzeit durch Übermüdung und starke Prostration bedingt, Bronchitis nimmt schnell ab. Anfang 1945: Verarbeitung von V hört auf. 28. 6. 46 Gewicht 71,5 kg. 2. 7. 46 *Röntgenbefund der Lungen:* Breiter Brustkorb von symmetrischer Form. Luftgehalt der Lungen gut. Spitzen völlig frei, der linke Hilus ist plumper geformt als der rechte. Im linken 2 kirschkerngroße, nicht völlig verkreidete Drüsen. Die Lungenzeichnung ist etwas streifig betont. Neben dem linken Herzrand liegen vereinzelte kalkhaltige Fleckchen. Zwerchfelle an normaler Stelle, scharf begrenzt. Komplementärräume frei (Achepohl). Blutstatus: Hb 80%, Rote 4,16, FI 0,98, Lympho 20%, Blutsenkung 7/10 mm Westergren. Lungen klinisch o. B.

Zusammenfassung: 9 Jahre als Meister jeder V-Schädigung ausgesetzt, immer mit zähen Bronchialkatarrhen behaftet. Nach Aufhören der langen Exposition verschwindet der Katarrh. V ruft keine chronische Erkrankung hervor.

Erneute Röntgenkontrolle der Lungen am 21. 4. 50: Normales Strangbild der Lunge ohne irgendwelche besondere Betonung. Hier und da sieht man einige feine Verkalkungen, die aber klinisch belanglos sind. Weiche Herdschatten und Infiltrationen, die für eine aktive Tbc sprechen könnten, sind nicht zu sehen. Die Hili sind nicht geschwollen oder induriert. Eine leichte Verstärkung des linken Hilus entspricht physiologischen Verhältnissen (Möller).

5. J., R., geb. 14. 7. 92. Seit 1939 mit V beschäftigt, neigt nicht zu Katarrhen, Lungen stets ohne krankhaften Befund, Allgemeinzustand ging im Laufe der Kriegsjahre zurück. 6. 10. 43 Gewicht 69,5 kg. 18. 10. 43 Blutstatus: Hb 85%, Rote 4,92, FI 0,86, Leuko 8600, Segm 58%, Lympho 36%. 24. 11. 43 *Röntgenbefund der Lungen:* Die Atemexkursionen sind gleich gut, die Zwerchfellrippenwinkel sind frei. Herz- und Gefäßband regelrecht. Die Aufnahme zeigt im rechten Hilus einen erbsengroßen Kalkschatten. Einzelne kleine Kalkschatten lateral-caudal vom linken Hilus und im linken Hilus. Im linken Spitzenfeld sehr kleine, scharf abgesetzte Fleckchen und eine streifige Zeichnung. Das linke Oberfeld ist in Höhe des 1. und 2. ICR vorwiegend lateral etwas schleierartig getrübt und zeigt hier eine etwas betonte Zeichnung. Leichte Streifenzeichnung im rechten Infraclaviculafeld. Im 2. ICR rechts ein über stecknadelkopfgroßer Kalkschatten. Obermittellappengrenze

haarförmig dargestellt, parakardial etwas verminderte Strahlendurchlässigkeit. Winzige Fleckchen im rechten Spitzenfeld mit einigen Streifen. Es bestehen ganz geringe fibrös indurierte spezifische Veränderungen in den Spitzen- und Oberfeldern und einzelne kleine Kalkherde im linken Unterfeld. Kein Anhalt für einen aktiven Lungenprozeß (LÖSER). — 18. 1. 44 Blutstatus: Hb 90%, Rote 4,9, Weiße 7900, Segm 54,5, Lympho 40%. 25. 3. 44 Bindehautentzündung. 16. 6. 44 Bindehautentzündung, 12. 7. 44 Blutsenkung 6 mm Zweistundenwert Westergren. 28. 6. 46 Gewicht 65,1 kg. 11. 7. 46 *Röntgenbefund der Lungen:* Mäßige Skoliose der Brustwirbelsäule nach rechts. Luftgehalt der Lungen gut. Schmaler Begleitschatten am unteren Rande der 2. Rippe beiderseits. Der seitliche Teil der rechten Spitze enthält kleine weichfleckige Trübungen. Hili nicht vergrößert, in beiden kleine Kalkeinstreuungen. Nach außen und unten vom linken Hilus finden sich kleine kalkhaltige Fleckchen. Die Lungenzeichnung ist nicht vermehrt. Haarlinie im rechten Mittelfeld. Der Luftgehalt in den Unterfeldern ist erhöht. Zwerchfelle an normaler Stelle, scharf begrenzt. Komplementärräume frei.

Diagnose: Es handelt sich um einen Spitzenprozeß rechts, der wahrscheinlich spezifischer Natur ist. Ferner kleine Kuppenschwarten. Ältere Hilusdrüsentuberkulose mit einzelnen Streuherdchen links. Beginnendes Emphysem? (ACHEPOHL). 2. 7. 46 Blutstatus: Hb 78%, Rote 4,08, FI 0,97, Weiße 9800, Blutsenkung 7 mm Zweistundenwert Westergren.

Zusammenfassung: Innerhalb 6jähriger Exposition wird inaktive Tbc durch V nicht aufgerührt, V ruft auch keine Katarrhe der Luftwege hervor, auch keine durch Röntgen nachweisbare Veränderungen des Lungenbildes. Bindehautentzündung.

6. K., G., geb. 23. 9. 03. 1940—1944 ununterbrochen mit V beschäftigt; ausreichender Allgemeinzustand, Oktober 1943 Gewicht 62 kg, fast stets mäßiger Katarrh, Giemen und Brummen, gelegentlich grobes Rasseln über beiden Lungen, Schnupfen, Husten. 30. 3. bis 20. 4. 43 Grippe, unkomplizierte Erkrankung. 30. 11. 43 *Röntgenbefund der Lungen*: Die Atemexkursionen sind gleich gut. Der linke Sinus ist etwas verkürzt. Herz- und Gefäßband regelrecht. Auf der Aufnahme sind die Lungenfelder frei von infiltrativen Herdschatten. Angedeutet schleierartige Trübung im Bereich des linken Unterfeldes. Die Lungenzeichnung tritt in den Unterfeldern deutlich hervor. Es besteht eine geringe Pleuraschwiele im Bereich des linken Unterfeldes. Kein Anhalt für einen Lungenprozeß (LÖSER). 15. 11. 44 Blutstatus: Hb 80%, Rote 4,44, FI 0,91, Leuko 8600, Segm 54%, Lympho 37%, Mono. 7,5%. 4.—17. 8. 44 Grippe ohne Komplikation. 2. 7. 46 Blutsenkung: 6 mm Zweistundenwert Westergren. 11. 7. 46 *Röntgenbefund der Lungen:* Symmetrischer Thorax. Luftgehalt der Lungen gut. Im seitlichen Teil der rechten Spitze finden sich ganz vereinzelte kleine weichfleckige Abschattungen. Linke Spitze frei. Hili nicht vergrößert. Keine sicheren Drüsen. Die Lungenzeichnung ist nicht verändert. Die Zwerchfelle stehen unterhalb des Ansatzes der linken Rippen beiderseits und sind scharf begrenzt. Dicht oberhalb des linken Zwerchfelles vereinzelte senkrecht verlaufende dünne Stränge. Der linke Komplementärraum fehlt. Der rechte Komplementärraum ist frei. Schlankes Herz. Der Aortenbogen ist nicht verbreitert. — *Diagnose:* Geringer Spitzenprozeß rechts. Pleuraveränderungen links unten (ACHEPOHL). 11. 7. 46 Blutstatus: Hb 80%, Rote 4,46, FI 0,90, Weiße 6600, Segm 41%, Lympho 39%, Mono 19%.

Zusammenfassung: Bei einem Mann, der 4 Jahre ohne Unterbrechung mit V beschäftigt war und fast ständig mit Katarrhen mittlerer Stärke reagierte, wird ein geringer spezifischer Prozeß der Lunge nicht aufgerührt, wie die Röntgenaufnahme und die Blutsenkung nach weiteren 2 Jahren beweisen.

7. M., H., geb. 30. 12. 90. Seit 1938 im V-Betrieb, mager und blaß, Gewicht 60 kg, fast STILLERscher Habitus, klug, fleißig und gewissenhaft, häufig untersucht

und mit Röntgen kontrolliert, hat fast immer einen Katarrh mit Husten, teils nur der oberen Luftwege mit groben Ronchi, teils der Bronchien mit dichtem Giemen und Brummen oder grobem Rasseln. 13. 10. 43 Blutstatus: Hb 80%, Rote 4,13, FI 0,97, Weiße 8400, 52% Segm, 3% Stab, 37% Lympho., 5,5% Mono. 8. 11. 43 *Röntgenbefund der Lungen:* Das Zwerchfell steht beiderseits etwas tief, es ist ausreichend verschieblich, Herz- und Gefäßband regelrecht. Die Aufnahme zeigt im linken Spitzenfeld einen über stecknadelkopfgroßen Kalkschatten. Leichte Trübung des rechten Spitzenfeldes, die von unregelmäßig verlaufenden Streifen und einzelnen sehr kleinen, harten Fleckchen durchsetzt ist. Kleine Kalkschatten im linken Hilus. Die Lungenzeichnung ist im Bereich der Unterfelder etwas verstärkt. Leichte Trübung des linken Infraclaviculafeldes. Es bestehen fibrös-indurierte, spezifische Veränderungen im rechten Spitzenfeld und ein kleiner Kalkherd im linken Spitzenfeld. Kein Anhalt für eine aktive Lungentuberkulose. Die etwas betonte Lungenzeichnung kann durch Bronchitis bedingt sein (Löser). 20. 7. 44 *Röntgenbefund der Lungen:* Die heutige Röntgenuntersuchung ergibt im wesentlichen den gleichen Befund wie am 18. 11. 43: Fibrös-indurierte tuberkulöse Veränderungen in beiden Spitzenfeldern, vorwiegend im rechten, ohne Anhalt für eine aktive Lungentuberkulose. Verstärkte Hilus- und Lungenzeichnung, die durch Bronchitis bedingt sein kann (Löser). 27. 7. 44 Blutsenkung 15 mm Zweistundenwert Westergren, erhält längere Erholungszeit, Gewicht Anfang September 1944 61 kg. 9.—27. 12. 44 Grippe, ohne Komplikation, schnelle Erholung.

Zusammenfassung: Fibrös-indurierte spezifische Veränderungen vorwiegend im rechten Spitzenfeld werden bei 6jähriger Exposition nicht aktiviert, trotz ständigem Katarrh der oberen Luftwege oder Bronchien bei Stillerschem Habitus.

8. P., E., geb. 18. 9. 88. Meister, war von Anfang an dabei, immer sehr mager. November 1943 Gewicht 65,3 kg, starke Migräneanfälle. Hat häufig, fast jedesmal wenn er exponiert ist, Husten, und zwar krampfartigen Rachenhusten, zuweilen deutlichen Asthmazustand mit Einatmungsstellung des Brustkorbes, gelegentlich über den Lungen fortgeleitetes Rasseln. 11. 10. 43 Blutstatus: Hb 80%, Rote 4,14, FI 0,97, Weiße 9200, 6,5% Stab, 72,5% Segm, 17,0% Lympho. 18. 1. 44 Blutstatus: Hb 80%, Rote 4,14, FI 0,95,%, Weiße 9200, 2% Stab, 56,5% Segm, 40% Lympho. 18. 11. 43 *Röntgenbefund der Lungen:* Das Zwerchfell ist bei der Atmung ausgiebig verschieblich, die Zwerchfellrippenwinkel entfalten sich gut, der Retrokardialraum ist nicht eingeengt. Auf der Aufnahme zeigt das Herz normale Form und Größe. Aortenschatten regelrecht. An den rechten Hilus schließt sich eine geringe schleierartige Trübung an, welche parakardial bis zum Zwerchfell zieht. Zeichnung im rechten Unterfeld etwas betont. Es bestehen ganz geringe Pleuraverdichtungen im Bereich des rechten Unterfeldes. Kein Anhalt für einen Lungenprozeß (Löser). 2. 2. 44 Grippe, läuft ohne Komplikationen ab. 19. 7. 44 Gewicht 66,6 kg.

Zusammenfassung: Sehr empfindlich gegen V. Asthmazustände, Lungen regelrecht, bei vieljähriger Exposition (7—8 Jahre).

9. Qu., Th., geb. 20. 12. 93. Seit 1941 mit V beschäftigt, sehr guter Allgemeinzustand, fast bei jeder Untersuchung Husten, über den Lungen grobe Ronchi, Giemen und Brummen. 6. 10. 43: Ist durch Darmblutung sehr heruntergekommen. Gewicht 64,7 kg, 4 Wochen Krankenhaus, Mastdarmpolypen, erholt sich gut. 22. 11. 43 *Röntgenbefund der Lungen:* Die Zwerchfellkonturen sind glatt. Das linke Zwerchfell steht etwas höher als das rechte. Im rechten Unterfeld 2 zarte Streifen, die zur Hilusnähe hin zusammenlaufen. Dabei handelt es sich um das Interlobärseptum eines akzessorischen Lungenlappens, eines Lobus cardiacus. Die Spitzenfelder sind durch Weichteilüberlagerung etwas vermindert strahlendurchlässig. Die Lungenzeichnung ist im linken Unterfeld vielleicht etwas betont.

Röntgenologisch ergibt sich kein Anhalt für einen Lungenprozeß. Im linken Unterfeld ist ein bronchitischer Reizzustand nicht auszuschließen (LÖSER). 27. 1. 44 Blutstatus: Hb 80%, Rote 4,12, FI 0,97, Weiße 8100, 3% Stab, 54% Segm, 36,5% Lympho, 4,0 Eosin, 2,5% Mono. 4. 2. 44 Gewicht 71,3 kg, sehr guter Allgemeinzustand, Husten, mäßig dichte, grobe Ronchi.

Zusammenfassung: Bei jeder Exposition mäßig starke Katarrhe der Luftwege, ohne Einfluß auf die Lungen, Darmblutung durch Schleimhautpolypen bedingt; nach Operation beste Erholung.

Erneute Röntgenkontrolle der Lungen am 21. 4. 50: Die Lungen zeigen ganz klare Verhältnisse bei etwas vermehrtem Luftgehalt. Die Strangzeichnung ist sehr zart und tritt nur nach den Unterfeldern zu etwas verstärkt hervor. Weiche Herdschatten und Infiltrationen, die für eine aktive Tbc sprechen könnten, sind nicht zu sehen. Die Hiluszeichnung bzw. die Hilusdrüsen sind weder geschwollen noch induriert. Röntgen: leichtes Emphysem (MÖLLER).

10. Ri., Fr., geb. 6. 9. 98. Seit 1940 ununterbrochen im V-Betrieb, guter Allgemeinzustand, Oktober 1943 70,9 kg; bei jeder Untersuchung Husten, zeitweise schwerer krampfartiger Husten, häufig dichtes Giemen über beiden Unterlappen, gelegentlich feinblasiges, trockenes Rasseln über verschiedenen Lungenabschnitten. Sobald er zu einer anderen Arbeit abgestellt wird, hört der Husten in kurzer Zeit auf und die Lungen sind regelrecht. 17. 11. 43 *Röntgenbefund der Lungen:* Das Zwerchfell ist beiderseits gleich gut verschieblich, der Retrokardialraum ist nicht eingeengt. Auf der Aufnahme zeigt das Herz normale Form und Größe bei kräftigem Tonus. Der linke Hilus ist vielleicht etwas größer als der rechte. Die Lungenzeichnung tritt rechts etwas deutlicher hervor als links. Im rechten Unterfeld einzelne kleine Kalkherde, die bis zum caudalen Hiluspol reichen. Die Lungenzeichnung ist rechts etwas betont, es ist möglich, daß dieser Befund durch eine leichte Bronchitis bedingt ist. Im rechten Unterfeld einzelne kleine Kalkherde. 11. 10. 43 und 20. 1. 44 Blutstatus mit gleichem Befund: Hb 80%, Rote 4,22, FI 0,97, Weiße 8000, 3% Stab, 66% Segm, 30% Lympho. 23. 2. 45 Blutsenkung 2 mm Einstundenwert Westergren.

Zusammenfassung: Häufige Katarrhe der Bronchien, zuweilen der feineren Bronchien, ohne Einfluß auf die gesunden Lungen; bei jeder Exposition sofort Katarrh, der fern von V gleich verschwindet.

11. Ro., Fr., geb. 22. 9. 04. Seit 1939 im V-Betrieb, eben ausreichender Ernährungszustand, Gewicht im Juni 1944 57,5 kg, nachts häufig heftiger Husten mit Atemnot, Lungen boten niemals einen krankhaften Befund, 13. 10. 43 Blutstatus: Hb 85%, Rote 4,44, FI 0,96, Weiße 7900, 3,5% Stab, 53,5% Segm, 40%, Lympho, 2% Mono. November bis Dezember 1943 im Krankenhaus wegen Rippenfellentzündung, kein spezifischer Befund. 18. 1. 44 Blutstatus: Hb 90%, Rote 4,44, Weiße 7600, FI 1,02, 6% Stab, 52% Segm, 38% Lympho. 13. 7. 44 *Röntgenbefund der Lungen:* Geringe schleierartige Trübung über dem linken Unterfeld. Herz und Gefäßband regelrecht. Vereinzelte kleine Kalkschatten in der rechten Lunge. Lungenzeichnung etwas betont. — Eine betonte Lungenzeichnung wurde auch vor der V-Arbeit 1937 bereits festgestellt. Sie kann durch Bronchitis bedingt sein. In der rechten Lunge einzelne verkalkte Herde. Geringe Pleuraschwiele links unten. Kein Anhalt für einen Lungenprozeß (LÖSER).

Zusammenfassung: Starke Reizzustände der oberen Luftwege mit Atemnot bei immer gleichmäßigem normalen Lungenbefund.

Erneute Röntgenkontrolle der Lungen am 21. 4. 50: Allgemein etwas verstärkt, teilweise leicht netzförmige Strangzeichnung. Die Hilusdrüsen sind weder geschwollen, noch induriert. Weiche Herdschatten und Infiltrationen oder knötchenförmige Verdichtungen, die für eine aktive Tbc oder Industrieschäden sprechen

könnten, sind nicht zu sehen. — Im linken Unterfeld sieht man an der Grenze zwischen Ober- und Unterlappen einen etwas bogenförmigen interlobären Schwartenstrich. Das Zwerchfell zeigt bei tiefer Einatmung feine Adhärenzen. Die Durchlüftung der Lunge ist sonst aber nicht schlecht (MÖLLER).

12. S. Th., geb. 7. 4. 85. Von Anfang an bei V, unermüdlich, schont sich nicht, von 1939 ab fast ununterbrochen am Drehofen; Allgemeinzustand ausreichend, Gewicht im Juni 1943 61 kg, hat ständig Husten und Asthmazustände, bei jeder Untersuchung Bronchitis mit meist sehr dichtem, zähem Giemen und Pfeifen und ständige Dyspnoe. War derjenige, welcher stets den stärksten Lungenbefund bot, ließ sich aber nicht von seiner Arbeit abbringen. 3. 4. 44: War 5 Monate in andersartigen Betrieb nach Süddeutschland versetzt, erholte sich glänzend, 66,8 kg Gewicht, Lungen o. B. 4. 4. 44 *Röntgenbefund der Lungen:* Das linke Zwerchfell wird etwas weniger bewegt als das rechte. Im linken Unterfeld leichte Verschattung, besonders zum Sinus hin. Lungenzeichnung ist in den Unterfeldern etwas betont. Herz und Gefäßband regelrecht. Es besteht eine leichte Pleuraschwarte im linken Unterfeld. Die etwas betonte Lungenzeichnung kann durch Bronchitis bedingt sein. Kein Anhalt für einen Lungenprozeß (LÖSER). — 2. 7. 46 *Röntgenbefund der Lungen:* Symmetrischer Thorax. Luftgehalt der Lungen gut und in den Unterfeldern erhöht. Spitzen frei. Hili nicht vergrößert, gut abgrenzbar. Keine sicheren Drüsen. Haarlinie im rechten Mittelfeld. Die Lungenzeichnung ist in den Ober- und Mittelgeschossen feinstreifig vermehrt. Ein einzelnes Kalkfleckchen liegt im 1. ICR. Die Zwerchfelle stehen unterhalb des Ansatzes der linken Rippen beiderseits, das linke ist verwaschen. Schlankes Herz. Der Aortenknopf springt etwas vor. Emphysem (ACHEPOHL). 2. 7. 46 Blutstatus: Hb 81%, Rote 4,34, FI 0,93, Weiße 8600, 6% Stab, 50% Segm, 37% Lympho, 6% Mono.

Zusammenfassung: Bei einem älteren, sehr fleißigen und ständig stark exponierten Mann bestehen viele Jahre lang kräftige Bronchialkatarrhe mit Asthmazuständen ohne irgendwelche Folgen für die Lungen; die Bronchialkatarrhe verschwinden außerhalb von V. Achtjährige Beobachtung.

13. St., I., geb. 17. 7. 03. Seit 1940 im V-Betrieb, ständig sehr guter Allgemeinzustand, Gewicht November 1943 71 kg, subjektiv keine Beschwerden, kein Husten, Lungen objektiv immer ohne krankhaften Befund. 11. 10. 43 Blutstatus: Hb 90%, Rote 4,96, FI 0,9, Weiße 8900, 2% Stab, 52% Segm, 43% Lympho, 1% Mono. 19. 11. 43 *Röntgenbefund der Lungen:* Die Atemexkursionen sind gleich gut. Beide Zwerchfellrippenwinkel sind frei. Retrokardialraum nicht eingeengt. Die Aufnahme zeigt in beiden Hili eine Anzahl von Kalkschatten. Die Lungenzeichnung ist vorwiegend in den abhängigen Partien leicht betont. Es ist ein leichter bronchitischer Reizzustand anzunehmen. Ein Lungenprozeß ist nicht anzunehmen (LÖSER). 27. 1. 44 Grippe, Lungen o. B. 12. 8. 44 vorzüglicher Allgemeinzustand, Gewicht 72,2 kg.

Zusammenfassung: Mehrjährige Exposition ist ohne jeden krankmachenden Einfluß.

14. Sch., W., geb. 3. 10. 98. Seit Herbst 1938 im V-Betrieb, 27. 8. 39 bis 10. 8. 40 Soldat, Allgemeinzustand ausreichend, Gewicht Oktober 1943 63,8 kg, häufig schwerer Husten, bekommt keine Luft, die Nase ist fast immer kaputt; objektiv nur stark roter Rachen, Naseneingang mit Rhagaden, Lungen teils ohne krankhaften Befund, teils mit dichter, zäher Bronchitis, zeitweise mit mäßig dichtem, feuchten Rasseln. 13. 10. bis 27. 10. 43 Asthmabronchitis. 22. 11. 43 *Röntgenbefund der Lungen:* Das rechte Zwerchfell ist etwas verwaschen begrenzt, es zeigt lateral 2 horizontal gestellte Ausziehungen. Angedeutete Trübung im rechten Unterfeld, vorwiegend lateral. Die rechte Lunge ist etwas weniger strahlendurchlässig als die

linke. Einzelne Kalkherde im rechten Hilus. Die Lungenzeichnung ist nicht krankhaft verstärkt. Vereinzelte Kalkherde im rechten Unterfeld. Links neben der Herzspitze ein kleiner Kalkherd, welcher sich in den Fettbürzel der Herzspitze projiziert. Es bestehen vereinzelte Kalkherde im rechten Unterfeld mit leichter Pleuraschwarte rechts. Ein kleiner Kalkherd links parakardial. Sonst an der Lunge kein krankhafter Befund (LÖSER). 15. 1. 44 Blutstatus: Hb 85%, Rote 4,02, FI 1,06, Weiße 6200, 8% Eosino, 1% Stab, 48% Segm, 42% Lympho, 1% Mono. 7. 2. 44 Gewicht 66,2 kg. 4.—18. 4. 44 Stirnhöhlenentzündung.

Zusammenfassung: Häufig auftretende reaktive Bronchitis, Asthma, Entzündungszustände der Nase und Stirnhöhlen. Kein krankhafter Lungenbefund.

Erneute Röntgenkontrolle der Lungen am 25. 4. 50: Etwas verstärkte Hilus- und Strangzeichnung, teilweise leicht netzförmigen Charakters, besteht. Weiche Herdschatten und Infiltrationen, die für eine aktive Tbc sprechen könnten, sind nicht zu sehen. — Die Hilus- und Mediastinaldrüsen sind weder entzündlich geschwollen noch induriert. — Die Unterfelder sind etwas verstärkt lufthaltig. Röntgen: Die Möglichkeit einer unspezifischen Bronchitis besteht. Beginnendes Emphysem (MÖLLER).

15. S., Fr., geb. 31. 12. 92. Seit 1924 mit Mangan beschäftigt (Braunstein). Guter Allgemeinzustand. Seit 1938 mit V beschäftigt, aber immer nur gelegentlich und für kurze Zeit, bekommt sofort Husten. Objektiv: starker Rachenkatarrh mit fortgeleitetem Brummen über den Lungen. 17. 11. 43 Gewicht 56,9 kg. 21. 1. 44 Blutstatus: Hb 90%, Rote 4,5, FI 1,0%, Weiße 8200, 3,0% Eosino, 3,5% Stab 66% Segm, 26,5% Lympho, 1% Mono. 21. 7. 44 *Röntgenbefund der Lungen:* Die Atemexcursionen sind ausreichend, der linke Zwerchfellrippenwinkel ist verkürzt. Kalkschatten im linken unteren Hiluspol. Herz und Gefäßband regelrecht. Auf der Aufnahme sind die Hili etwas dicht. Die Lungenzeichnung ist beiderseits deutlich verstärkt und zum Teil doppelt konturiert. Röntgenologisch sind Zeichen einer Peribronchitis nachzuweisen (LÖSER). — Gewicht 60,7 kg, d. h. 4 kg dazu. S. war deshalb, weil er bei jeder Exposition einen Katarrh davontrug, in die Behandlung eines Facharztes für Lungen gegangen, der keinen krankhaften Befund feststellen konnte, in Übereinstimmung mit meinem Befund.

Zusammenfassung: Bei jeder Exposition starker Rachenkatarrh; Lungen regelrecht.

16. Sc., Fr., geb. 31. 1. 98. 1938—1942 mit V beschäftigt, sonst vorwiegend mit Pulvern von Aluminium. Im 2. Halbjahr 1943 wieder beim V, Allgemeinzustand ausreichend, Gewicht 61,7 kg am 24. 11. 43. Bei jeder Beschäftigung mit V sofort schwerer Rachenhusten, gelegentlich trockenzähe Ronchi. 29. 11. 43 *Röntgenbefund der Lungen:* Die Atemexkursionen sind gleich gut. Zwerchfellrippenwinkel frei. Herz und Gefäßband regelrecht. Auf der Aufnahme sind beide Hili etwas groß. Im rechten Hilus mehrere Kalkherde. Rechts in Höhe der 3. Rippe ein schrotkorngroßer, unterteilter Kalkherd und medial hiervon kleinere Kalkschatten. In der Umgebung schleierartige Verschattung mit strängiger Zeichnung. An der Basis des Oberlappens ein nach oben etwas ausgezogener Strang. Kleinere Kalkherde im linken Hilus. Lungenzeichnung in den Unterfeldern etwas betont. Es bestehen verkalkte Herde im rechten Oberfeld mit leichter Interlobärschwarte und geringer Pleuraschwarte. Die verstärkte Zeichnung in den Unterfeldern kann durch einen bronchitischen Reizzustand bedingt sein. Kein Anhalt für einen aktiven Lungenprozeß (LÖSER). 18. 7. 44 trockene, zähe Bronchitis. 2. 7. 46 erneute *Röntgenkontrolle:* Gewicht 63,7 kg. — Symmetrischer Thorax. Luftgehalt der Lungen gut. Spitzen nicht abgeschattet. Schmaler Begleitschatten am unteren Rande der rechten 2. Rippe. Hili nicht vergrößert, im rechten deutliche Kalkeinstreuungen. Im rechten Lungenfeld ist die Lungenzeichnung streifig vermehrt. Vereinzelte zarte Stränge verlaufen vom rechten Hilus nach außen. Zwerchfelle

an normaler Stelle, Komplementärräume frei. Herz von normaler Form und Größe. Der Aortenbogen ist nicht verbreitert. — *Diagnose:* Ältere Hilusdrüsentuberkulose rechts. Bei den Veränderungen im rechten Mittelfeld kann es sich um Infiltratreste nichtspezifischer Art handeln. Es könnten aber auch fibröse Restbestände einer älteren Tuberkulose sein (ACHEPOHL).

Zusammenfassung: Jahrelang mit Pulvern von Aluminium beschäftigt, dann jahrelang mit V, in Berührung mit letzterem sofort starke Katarrhe der Luftwege bis zu den Bronchien. Nach $1^1/_2$jähriger Pause bronchitische Zeichnung im Röntgenbild verringert, Gewichtszunahme.

17. V., H., geb. 13. 4. 94. Seit August 1939 im V-Betrieb, ausreichender Allgemeinzustand. Gewicht im August 1943 69,4 kg, im Juli 1944 68,1 kg, keine subjektiven Beschwerden, kein krankhafter objektiver Befund. 10. 6. bis 29. 6. 43 Grippe ohne Komplikationen. 13. 10. 43 Blutstatus: Hb 90%, Rote 4,87, FI 0,93%, Weiße 9100, 5% Eosino, 2% Stab, 45% Segm, 46% Lympho, 2% Mono. 10. 11. 43 *Röntgenbefund der Lungen:* Die Atemexkursionen sind gleich gut. Retrokardialraum nicht eingeengt. Auf der Aufnahme zeigt das Herz normale Form und Größe: Rechts ist die Zwerchfellkontur zum Teil nicht ganz scharf. Oberhalb des linken Zwerchfells besteht eine gut 1 querfingerbreite, leichte Trübung. In den Unterfeldern tritt die adrige Zeichnung deutlicher hervor. Die verstärkte adrige Zeichnung in den Unterfeldern kann für einen bronchitischen Reizzustand sprechen. Für einen Lungenprozeß ergibt sich kein Anhalt (LÖSER).

Zusammenfassung: Nach 4jähriger, ununterbrochener Arbeit im V-Betrieb keinerlei krankhafter Befund der Lungen und Luftwege; Unempfindlichkeit gegen V.

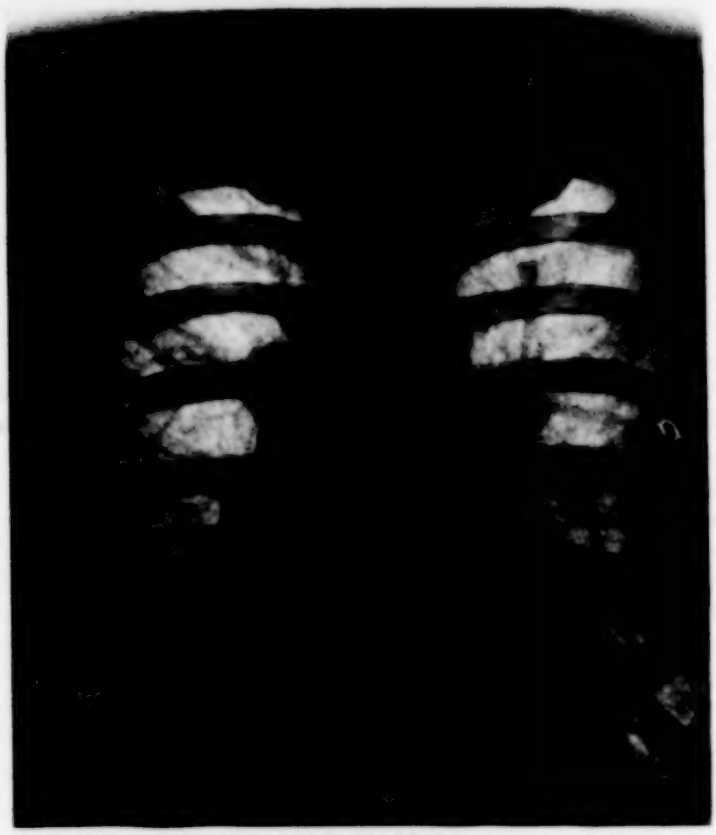
Erneute Röntgenkontrolle der Lungen am 25. 4. 50: Netzförmige, verstärkte Strangzeichnung besonders in den Unterfeldern. Weiche Herdschatten und Infiltrationen, die für eine aktive Tbc sprechen könnten, sind nicht zu sehen. Die Hili sind nicht besonders geschwollen oder induriert. — Die Lungen zeigen teilweise etwas verstärkten Luftgehalt. — Röntgen: Die Möglichkeit einer unspezifischen Bronchitis besteht. Leichtes Emphysem (MÖLLER).

18. V., W., geb. 13. 11. 99. Seit 1941 als Vorarbeiter im V-Betrieb, guter Allgemeinzustand, Gewicht im Juni 1943 69,3 kg, im Juli 1944 71, 4 kg. Subjektiv und objektiv ohne krankhaften Befund, außer gelegentlichem trockenen Rachenhusten. 21. 7. 44 *Röntgenbefund der Lungen:* Die Zwerchfellkonturen sind glatt. Das linke Unterfeld ist etwas weniger strahlendurchlässig als das rechte. Im rechten Hilus einzelne Kalkschatten. Lungenzeichnung nicht krankhaft verstärkt. Herz und Gefäßband regelrecht. Es besteht links eine ganz geringfügige Pleuraschwiele. Kein Anhalt für einen Lungenprozeß (LÖSER).

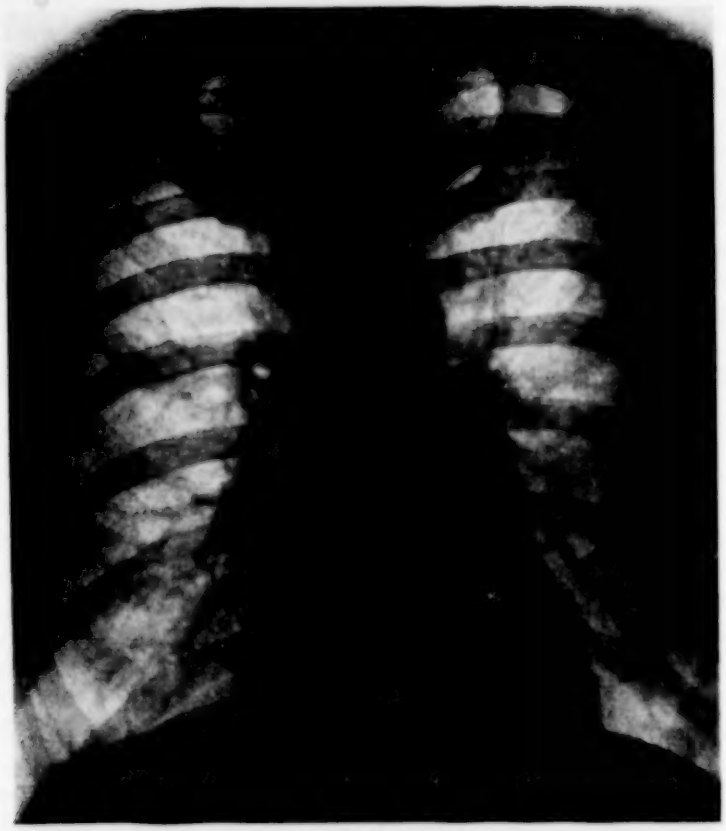
Zusammenfassung: Über 3jährige Arbeit bei großer persönlicher Rührigkeit im V-Betrieb ohne Erkrankung, Gewichtszunahme.

Erneute Röntgenkontrolle der Lungen am 25 4. 50: Etwas verstärkte Strangzeichnung besteht. Weiche Herdschatten und Infiltrationen, die für eine aktive Tbc sprechen könnten, sind nicht zu sehen. Die Hilusdrüsen sind o. B. Keine Schwellungen oder Indurationen. — Die Unterfelder erscheinen etwas verstärkt lufthaltig. — Röntgen: Unspezifische Bronchitis? Neigung zu beginnendem Emphysem. Sonst Lungen o. B. (MÖLLER).

19. W., K., geb. 23. 2. 10. Seit 1934 vorwiegend im Aluminium-Betrieb mit Pulvern beschäftigt. Seit 1940 gelegentlich, aber häufiger im V-Betrieb, hier jedesmal starker Husten und Druck auf der Brust. Objektiv grober Katarrh der Luftwege. 10. 11. 43 Gewicht 76,9 kg. Blutstatus: Hb 85%, Rote 4,96, FI 0,6%, Weiße 7900, 1,0% Eosino, 59% Segm, 28% Lympho, 2% Mono. 29. 11. 43 *Röntgenbefund der Lungen:* Die Atemexkursionen sind gleich gut. Beide Zwerchfellrippenwinkel entfalten sich regelrecht. An der Basis des rechten Oberlappens ist eine strängige Zeichnung zu erkennen. Oberhalb des rechten Hilus ein größerer



a 13. 11. 1943



b 25. 4. 1950

Abb. 2a u. b. Einzelbeobachtung Nr. 17. a Nach 4jähriger Exposition; b nach 5jähriger Pause. Während der Exposition unempfindlich gegen V-Reiz; keine Katarrhe, trotzdem der gleiche Befund wie bei Einzelbeobachtung Nr. 1. Keine spezifischen Veränderungen: Industrielunge.

Kalkschatten, kleinere Kalkschatten im rechten Hilus. Die Aufnahme zeigt eine strängige Zeichnung an der Basis des rechten Oberlappens, vorwiegend in Höhe des 3. ICR. Von der Hilusgegend zieht zum Unterfeld eine etwas ausgebogene haarförmige Linie, die das Interlobärseptum eines vermindert durchventilierten Lobus accessorius inf. darstellt. Hierin sind einzelne bis schrotkorngroße Ringschatten sichtbar. Links tritt die Lungenzeichnung deutlicher hervor als rechts, besonders im Unterfeld. Es bestehen Residuen abgelaufener entzündlicher Veränderungen an der Basis des rechten Oberlappens mit einer großen paratracheal gelegenen verkalkten Drüse und kleineren Kalkdrüsen im rechten Hilus. Lobus accessorius inf. rechts mit Verdacht auf einzelne Bronchiektasen. Links könnte ein bronchitischer Reizzustand bestehen (Löser). 2. 7. 46 erneute *Röntgenkontrolle:* Luftgehalt der Lungen gut, in den Untergeschossen erhöht. Spitzen frei. Hili plump geformt, im rechten Hilus und rechts paratracheal mehrere bis kirschgroße, verkreidete Drüsen. Haarlinie im rechten Mittelfeld. Die Lungenzeichnung ist neben dem rechten Herzrand streifig vermehrt. Der Luftgehalt in den Unterfeldern ist erhöht. Die Zwerchfelle stehen an normaler Stelle, Komplementärräume frei. Normal großes Herz. Der Aortenbogen ist nicht verbreitert. — *Diagnose:* Ältere Hilusdrüsentuberkulose, rechts Emphysem (Achepohl).

Zusammenfassung: Ein Mann, der vorwiegend mit Aluminium-Pulvern beschäftigt ist, bekommt bei jeder Arbeit im V-Betrieb kräftigen Husten ohne wesentlichen objektiven Befund, 2malige Röntgenkontrolle ergibt eine alte Hilusdrüsentuberkulose re., sonst nichts.

Letzte Röntgenkontrolle der Lungen am 21. 4. 50: Rechts verkalkte Paratrachealdrüsen. Nach dem Mittelfeld zu feine interlobäre Schwartenstriche. Ebenso sieht man im rechten unteren Hiluspol einige Verkalkungen. Sonst sind die Lungen frei. Weiche Herdschatten und Infiltrationen, die für eine aktive Tbc sprechen könnten, sind nicht zu sehen. Eine leicht verstärkte Strangzeichnung, besonders nach den Unterfeldern zu, könnte für eine unspezifische Bronchitis sprechen. Neigung zu beginnendem Emphysem (Möller).

20. W. W., geb. 25. 8. 94. Seit 1938 im V-Betrieb, ungemein fleißig und ohne Rücksicht auf sich, schlechter Allgemeinzustand wegen eines chronischen Magengeschwürs mit Verwachsungen. Am 11. 8. 43 Gewicht 56,3 kg. Gelegentlich etwas Rachenhusten, sonst gänzlich unempfindlich gegen V-Einwirkung. Luftwege und Lungen stets ohne krankhaften Befund. 11. 10. 43 Blutstatus: Hb 85%, Rote 4,09, FI 1,06%, Weiße 9100, 1% Baso, 3% Eosino, 3% Stab, 49% Segm, 38% Lympho, 6% Mono. 20. 11. 43 *Röntgenbefund der Lungen:* Im rechten Unterfeld besteht ein Pleurastrang, der über stricknadeldick ist und sich an der Basis, die dem Zwerchfell aufsitzt, verbreitert. Die übrigen Zwerchfellkonturen sind glatt. Im linken Spitzenfeld besteht eine etwas streifige Zeichnung. Die übrige Lungenzeichnung ist regelrecht. Es bestehen narbige Veränderungen im linken Spitzenfeld und ein Pleurastrang im rechten Unterfeld. Kein Anhalt für einen Lungenprozeß (Löser). 8. 6. 44: an perforiertem Magengeschwür gestorben.

Zusammenfassung: Trotz langjähriger starker Exposition unempfindlich gegen V-Einwirkungen; subjektiv und objektiv keine Erkrankungen der Luftwege und Lungen.

21. Z., Fr., geb. 31. 5. 02. Seit 1942 zeitweise mit V beschäftigt, guter Allgemeinzustand, am 10. 8. 43 68,7 kg Gewicht, gelegentlich etwas Rachenhusten, sonst subjektiv und objektiv ohne krankhaften Befund. 13. 10. 43 Blutstatus: Hb 75%, Rote 4,42, FI 0,85%, Weiße 8100, 42% Segm, 52,5% Lympho, 4% Mono. 17. 11. 43 *Röntgenbefund der Lungen:* Atemexkursionen sind gleich gut. Der Retrokardialraum ist nicht eingeengt. Beide Zwerchfellrippenwinkel frei. Die Aufnahme zeigt eine leichte Rechtsskoliose der unteren Brustwirbelsäule mit kompensierender Linksskoliose der oberen Brustwirbelsäule. Die Lungenzeichnung tritt rechts etwas

deutlicher hervor als links. Auch im linken Spitzen- und Oberfeld tritt die Lungenzeichnung deutlich hervor. Infiltrative Herdschatten sind nicht zu sehen. Die Lungenzeichnung kann noch nicht als pathologisch verstärkt bezeichnet werden. Krankhafte Veränderungen sind an der Lunge nicht nachzuweisen (Löser).

Zusammenfassung: Ohne subjektiven und objektiven krankhaften Befund der Atmungsorgane. Bei zeitweiliger Beschäftigung mit V zuweilen etwas Rachenhusten.

22. Dr. W. S., Chemiker, Betriebsleiter und Forscher. Exposition 1929 und 1936—1945. Erwarb bei jedem Gang durch den Betrieb einen spastischen Husten; litt häufig an Bronchialkatarrhen. Mehrfache Röntgenaufnahmen der Lungen ergaben keine pathologischen Befunde. Starb bei einem Bombenangriff an Schädelbruch Anfang März 1945.

23. K., A., geb. 30. 11. 98. 11 Jahre im Thermitbetrieb als Arbeiter beschäftigt, zuweilen auch mit Pulvern von Aluminium. Gelegentlich aushilfsweise im V-Betrieb. Bei diesen Gelegenheiten nicht klinisch untersucht. 1921—1932 Bergmann vor Kohle. *Röntgendiagnose* vom 2. 7. 46: Es handelt sich um eine Silikose schweren Grades mit Emphysem. Für aktive Tbc kein sicherer Anhalt (Achepohl). Wegen der fehlenden Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit bei gutem Allgemeinzustand und guter Funktion von Atmung und Kreislauf wurde der Lungenbefund noch nicht als entschädigungspflichtig angesehen.

Erneute Röntgenkontrolle der Lungen am 30. 5. 50: Allgemein verstärkte, teilweise netzförmige Strangzeichnung mit zahlreichen körneligen und tüpfeligen Verdichtungen, die sich im rechten Oberfeld in der Nähe des Mediastinums zu einer gänseeigroßen kompakten Verschwielung zusammengeschlossen haben. Links oben unterhalb des Schlüsselbeins eine etwa hühnereigroße Schwiele. Emphysem (Möller). Der Kranke erhielt jetzt die Berufskrankheitsrente wegen schwerer Silikose. — Der Fall ist deshalb mitteilenswert, weil er einen Einfluß der V-Exposition auf den schicksalsmäßigen Ablauf der Silikose keineswegs erkennen läßt.

Literatur.

Baader, E. W.: Die Aluminiumlunge. Z. Unfallmed. u. Berufskrkh. (Zürich) **1949**, 42, II. u. III (eine zusammenfassende Darstellung). — Dutton: J. Amer. Med. Assoc. **1911** (3. Juni). — Fairhall, Lawrence T.: Brit. J. Industr. Med. **3** (1946). — Flury, F., u. H. Zangger: Toxikologie, S. 32. Berlin: Springer 1928. — Hagen, I.: Staublungenveränderungen bei Korundschmelzern (Aluminiumlunge). Sonderdruck des Arbeitsministeriums Nordrhein-Westfalen, 1948. — Schwere Lungenfibrosen bei Korundschmelzern, eine Berufskrankheit? Z. inn. Med. **5**, 31 (1950). — Hamilton, Alice, and Harriet V. Hardy: Industrial Toxicology, 2. Aufl. New York 1949. — Johnstone, Rutherford T.: Occupational medicine and industrial hygiene. St. Louis 1948. — Koelsch, F.: Lehrbuch der Arbeitshygiene, Bd. 1, S. 272. Stuttgart: Ferdinand Enke 1947. — Rüst, E., u. A. Ebert: Unfälle beim chemischen Arbeiten, 2. Aufl., S. 254. Zürich 1948. — Sjöberg, S. G.: Vanadium-pentoxide poisoning (Förgiftning av Vanadinsysa (V_2O_5) Nord. Med. **41**, 500 (1949). — Vanadium-pentoxyd. Eine klinische und experimentelle Untersuchung über seine Wirkung nach Einatmung. Acta med. scand. (Stockh.) Suppl. **1950**, 238. Ref. Neue med. Welt **1950**, Nr 40. — Symanski, H.: Gewerbliche Vanadinschädigungen, Entstehung und Symptomatologie. Arch. Gewerbepath. **9**, 295 (1939). — Wyers, H.: Some toxic-effects of vanadium-pentoxide. Brit. J. Industr. Med. **3**, 177 (1946).

Dr. Felix Pielsticker, Essen, Rellinghauser Str. 231.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 97—131 (1954).

Aus der 1940—1951 arbeitenden 1. Gengasklinik in Stockholm (Leiter: Dozent Dr. Ernst Salén) und auf Grund gesammelter Nachkontrollen.

12 Jahre Erfahrungen auf dem Gebiete der chronischen Kohlenoxydvergiftung in Schweden.

Von

Sigyn Almgren, Stockholm.

Mit 6 Textabbildungen.

Kurzer geschichtlicher Überblick.

Der Ausbruch des Krieges im Herbst 1939 brachte einen Mangel an flüssigen Betriebsstoffen in Schweden mit sich. Durch einen raschen Übergang von Benzin auf Generatorgas konnte man die für das Transportwesen gefährliche Situation ablenken.

Die Anzahl der mit Gengas betriebenen Zivil- und Militärautomobile dürfte bei Kriegsausbruch nur etwas über 100 betragen haben. Der gesamte Autobestand betrug in Schweden 1939 rund 250000. 1939/40 betrug die Anzahl der registrierten Gengasautomobile rund 1500. Durch die Veränderung der Kriegslage im April 1940, welche eine Absperrung des Benzinimportes bedeutete, kam der Betrieb von Motoren mit Gengas ernstlich in Gang.

Bis 1944 war die Zahl der mit Gengas betriebenen Zivilfahrzeuge auf rund 73000 gestiegen und hielt sich ziemlich unverändert bis 1945, um dann wieder abzunehmen. Dazu kamen noch rund 10000 mit Gengas betriebene Militärautos. Außerdem wurden die Landwirtschaftstraktoren sukzessiv auf Gengas umgestellt. 1944 betrug die Anzahl der mit Gengas betriebenen Traktoren rund 15000. Kleinere Lastfahrzeuge und Boote sind ebenfalls — wenn auch in geringerem Ausmaße — auf Gengasbetrieb umgebaut worden. Gleichzeitig entwickelte sich ein stationärer Gengasbetrieb, z. B. zum Betrieb von Kranen, Mühlen und dergleichen.

Zusammengefaßt dürfte sich die Summe der mit Gengas betriebenen Fahrzeuge in Schweden auf über 100000 belaufen haben. Es kann damit gerechnet werden, daß ungefähr 200000—250000 Personen in ihrer Arbeit mit Gengas in Berührung gekommen sind. (Die gesamte Bevölkerungsziffer Schwedens betrug im Januar 1940 6,34 Millionen.)

Die schnelle Entwicklung auf diesem Gebiet brachte es mit sich, daß eine ausreichende Kontrolle über die Herstellung der Gengasaggregate nicht im gleichen Takt erfolgen konnte. Weiterhin waren die technischen Probleme nicht vollständig gelöst. Der Handel wurde mit verschiedenen Aggregattypen überschwemmt, wobei auch eine Anzahl ungeeigneter Konstruktionen herauskam.

Außer neuen Problemen auf technischem Gebiet brachte der Gengasbetrieb auch medizinische Probleme mit sich. Die Gefahr einer Co-Vergiftung ist aus mehreren Gründen bei Gengas bedeutend größer als bei Benzinbetrieb.

Die vorher seltener vorkommenden CO-Vergiftungen wurden nun viel häufiger, auch die mit tödlichem Ausgang. Die Spannweite der Gengasgefahr sollte sich als noch viel größer erweisen. Schon bald zeigte eine größere Anzahl von Personen,

die in der Gengasbranche tätig waren, nach kürzerer oder längerer Zeit krankhafte Symptome, die aller Wahrscheinlichkeit nach als Ausdruck einer chronischen CO-Vergiftung angesehen werden mußten. Dieses Problem wurde Ende September 1940 durch Dozent ERNST B. SALÉN und seinen Mitarbeitern — A. WRETLIND und der Verfasserin — in Angriff genommen. Über 100 Automonteure, Garagenarbeiter und Chauffeure wurden zunächst untersucht. Dabei zeigte sich, daß rund 60% bei der Arbeit mit Gengas mit Symptomen erkrankt waren, welche mit dem klinischen Bild der chronischen CO-Vergiftung übereinstimmten, welches unter anderem von SYMANSKI 1936 beschrieben worden ist. Blutproben nach der Arbeit ergaben in vielen Fällen CO-Hb-Werte von 10% und mehr.

Gegenmaßnahmen.

Die *technischen* Gengasprobleme hatten schon frühzeitig spezielle Maßnahmen veranlaßt. Im September 1939 zog die Regierung Sachberater heran, welche die Aufgabe hatten, als beratendes Organ in der Gengasfrage zu fungieren, laufend der Entwicklung auf diesem Gebiete zu folgen und einen Vorschlag auszuarbeiten, der einen raschen Übergang auf den Gengasbetrieb ermöglichen sollte. Diese Sachberater nannten sich *Gengasamt*, das später zum StaatlichenGengasamt ausgebaut wurde. Diese Einrichtung setzte ihre Tätigkeit bis 1946 fort und war von größter Bedeutung für die technische Prophylaxe und Kontrolle.

Im Dezember 1940 begann man auch der rein *sozialmedizinischen* Seite der Gengasfrage Bedeutung beizulegen. Am 30. 12. 40 wurde das sog. Medizinisch-technische Amt gebildet, welches der Brennstoffkommission unterstellt wurde. Dadurch ergab sich die Voraussetzung für eine enge Zusammenarbeit zwischen Technik und Arbeitsmedizin. Als Leiter für die medizinische Untersuchungsarbeit wurde Dozent ERNST SALÉN ernannt. Am 1. 1. 42 verwandelte man das Medizinisch-technische Amt in den sog. *Gengasrat*, welcher dem Staatlichen Institut für Volksgesundheit unterstellt wurde. Am 1. 7. 44 wurde der Gengasrat durch einen *Gengasforschungsrat* ersetzt, welcher dem Kgl. Medizinalamt unterstellt war. Mitglieder dieses Rates waren Repräsentanten des Gengasbüros des Kgl. Medizinalamtes, der Reichsversicherungsanstalt, des Staatlichen Institutes für Volksgesundheit und der Gengasklinik sowie Arbeitgeber und Arbeiter.

Zuerst richtete man ein Laboratorium zur Bestimmung des CO-Hb-Gehaltes im Blut ein. Dieses wurde 1941 in das Sabbatsberg-Krankenhaus verlegt, um schließlich 1942 vom Staatlichen Institut für Volksgesundheit übernommen zu werden, welches seitdem mit dieser Aufgabe betraut ist. Dorthin können Blutproben aus dem ganzen Lande geschickt werden. Auf diese Weise häuften sich die Erfahrungen. Die Blutprobenstatistik ergab eine deutliche Erhöhung des CO-Hb-Gehaltes bei Arbeitern in Garagen und Werkstätten, bei Chauffeuren und anderen Berufen im ganzen Land.

Es war nun selbstverständlich, daß die weitere medizinische Untersuchung dieser Frage die Errichtung einer Spezialklinik erforderte, wo Erfahrungen durch das Zusammenführen einer größeren Anzahl chronischer Gengasvergiftungen gesammelt werden konnten.

Im April 1941 wurde im Städtischen Sabbatsberg-Krankenhaus die *Gengasklinik* als erste arbeitsmedizinische Abteilung Schwedens mit 10 Betten eingerichtet. Die Hauptarbeit entfiel auf die poliklinische Tätigkeit. Die Arbeit an dieser Klinik wurde unter Leitung von Dozent SALÉN ausgeführt, welcher anfangs nur einen einzigen Assistenzarzt zur Verfügung hatte. Der Zustrom von Patienten war so groß, daß die Kapazität der Klinik vergrößert werden mußte. Im März 1944 wurde die Anzahl der Assistenzärzte auf 2, dann noch im gleichen Jahr auf 4 und 1945 auf 5 erhöht. Trotzdem konnten bei weitem nicht alle, die um Auf-

nahme baten zu gegebener Zeit, aufgenommen werden, was den Gengasforschungsrat zu einem Vorstoß zwecks Errichtung einer 2. Gengasklinik in Stockholm veranlaßte. Diese wurde im Staatlichen Karolinska-Krankenhaus eingerichtet und im Sommer 1945 in Betrieb genommen.

Die Brennstoffkommission gab im Dezember 1940 nach Sammlung der Erfahrungen des 1. Gengasjahres eine Anweisung für die Herstellung und den Betrieb von Gengasmotoren und Sicherheitsvorschriften heraus, um die CO-Gefahr beim Gengasbetrieb zu bekämpfen. Nach weiterer Erfahrung wurden die Vorschriften umgearbeitet und verschärft. Um in noch höherem Grade die Entstehung von Vergiftungen zu verhüten, wurde das Vergehen gegen gewisse Sicherheitsvorschriften am 1. 11. 41 mit Strafe belegt. Unter dem Medizinisch-technischen Amt, dem späteren Gengasrat, wurde eine umfassende Aufklärungsarbeit begonnen, Ratschläge und Vorschriften für die Behandlung ausgearbeitet und Vorträge gehalten. Innerhalb der Landesorganisation wurde ein Gengaskommittee der Gewerkschaften gebildet, welches mit großer Energie an das Aufklärungswerk heranging. Es kam eine in populärem Stil geschriebene Gengasbroschüre heraus. Das Gengaskommittee ließ einen speziellen *Gengasfilm* drehen, der im ganzen Land gezeigt wurde. Im Herbst 1943 veranstaltete das Staatliche Institut für Volksgesundheit einen besonderen *Gengaskursus* mit Vorträgen von medizinischen und technischen Experten. 1943/44 wurden im Schwedischen Reichstag Vorstöße gemacht, um den Kampf gegen die Gengasvergiftung noch weiter zu verstärken. Es wurden noch 2 weitere Gengaskliniken errichtet in Örebro und in Uppsala, welche jedoch bald aufgegeben wurden. Die Folge davon war, daß Stockholm auch einen großen Teil der Patienten vom Lande entgegennehmen mußte.

Die Gengasklinik am Karolinska-Krankenhaus wurde am 1. 7. 47 in eine Abteilung für Berufskrankheiten verwandelt. Die Gengasklinik des Sabbatsberg-Krankenhauses wurde am 1. 1. 49 nach dem Söder-Sjukhuset verlegt und arbeitete unter dem Namen Gengaspoliklinik bis zum 30. 9. 51. Am 1. 10. 51 wurde am Söder-Sjukhuset eine Berufskrankheitenabteilung eingerichtet.

Einige Daten über die Voraussetzungen für das Auftreten von CO-Vergiftungen bei Gengasbetrieb.

Kohlengengas enthält rund 30% und Holzgas rund 20% Kohlenoxyd. Bei Benzinbetrieb liegt eine CO-Gefahr durch das Vorhandensein der Verbrennungsgase vor. Das Gasgemisch, das beim Start eines Benzinmotors *vor* der Zündung während der Startversuche durch den Motor passiert und dann diesen durch das Abgasrohr verläßt, enthält praktisch genommen kein Kohlenoxyd (Iva 1950). Der Motor des Gengasautos wird während der oft langdauernden Startversuche mit Gas gespeist, welches 20—30% CO enthält. Die Startluftzieher speien in 1 min allein rund 200 Liter Kohlenoxyd aus. Startversuche mit Gengas in einem geschlossenen Raum können deshalb ernste Vergiftungsgefahren mit sich bringen. Die Abgase des Motors enthalten außerdem bei Gengasbetrieb einen größeren Gehalt an CO (5—8%) als beim Betrieb mit Benzin. Wenn der Motor zum Stillstand gebracht werden soll, setzt sich bei den meisten Generatortypen die Gasentwicklung fort und verursacht eine Druckerhöhung im Generator während rund 20 min. Das Gas, das sich in der „Nachgasungsperiode" bildet, enthält 23—27% CO.

Die Druckerhöhung ist so bedeutend, daß Gas auch aus einem dichten Gengasaggregat an verschiedenen Stellen herausströmen kann. Der Gengasbetrieb brachte deshalb spezielle Garageprobleme mit sich und verschärfte die Forderung nach allgemeiner und spezieller Ventilation. Ungeeignete Montage und undichte Leitungen usw. können auch CO-Gefährdung mit sich bringen. Ein großes Risiko beim Bedienen des Gengasmotors bedeuten z. B. das Nachfüllen von Brennstoff und das Reinigen. Gewisse Aggregate mußten bis zu 30mal täglich nachgefüllt werden. In der Regel handelt es sich jedoch um ein 4—6maliges Nachfüllen je Tag. Die Reinigung des Aggregats erfolgte im allgemeinen 1—2mal täglich.

Tabelle 1. *CO-Hb-Werte der ins Blutlaboratorium im Jahre 1941/42 eingesandten Blutproben.*

COHb %	1941	1942	Summe
0—5	4706	7028	11734
6—10	1995	2531	4526
11—20	727	848	1575
21—30	149	345	494
31—40	32	75	107
41—50	13	22	35
51—60		6	6
71—80	1	2	3
Summa	7623	10857	18480

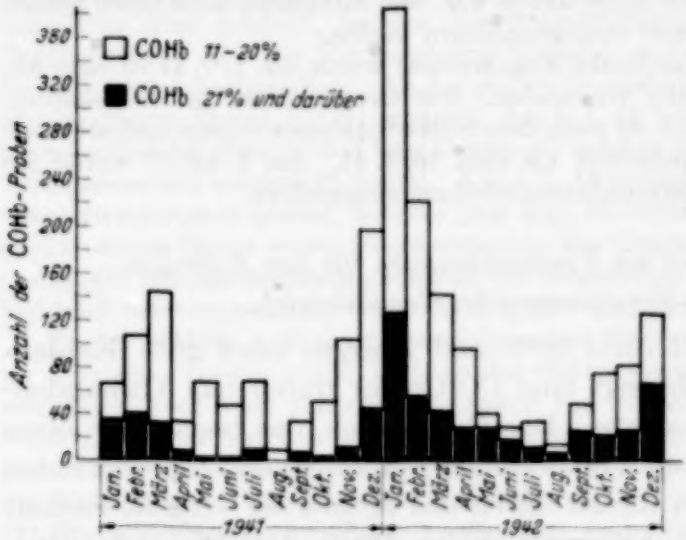


Abb. 1. Jahreszeitliche Schwankungen des CO-Hb-Gehaltes — über 10 % — bei den während der Jahre 1941 und 1942 in das Blutlaboratorium eingesandten Blutproben.

Die Exposition wird bis zu einem gewissen Grad durch das Resultat der CO-Hb-Analysen widergespiegelt. CO-Hb-Werte über 10% kamen in 2220 von 18 480 untersuchten Fällen vor (s. Tabelle 1).

Während der Wintermonate konnte man eine deutliche Erhöhung der Zahl von Proben mit einem hohen CO-Hb-Gehalt bemerken, welches durch ein größeres Risiko im Winter hervorgerufen wurde (s. Abb. 1). Die Winterhalbjahre 1940/41 und 1941/42 waren in Schweden ungewöhnlich kalt. Die Kälte brachte gewisse Schwierigkeiten beim Starten mit sich. Reparatur- und andere Arbeiten wurden in größerem Umfange als vorher in geschlossenen Räumen vorgenommen. Startversuche in der Garage waren eine häufige Ursache der akuten CO-Vergiftungen im Winter.

Einen Überblick über die Anzahl akuter und chronischer Gengasvergiftungen in den Jahren 1941—1945 ergibt Tabelle 2.

Tabelle 2.

	Akute Gengasvergiftungen			Chronische Gengasvergiftungen		
	Gengas-klinik[1]	Sonstige Fälle[2]	Summe	Gengas-klinik[1]	Sonstige Fälle[2]	Summe
1941	146	686	832	431	973	1404
1942	226	880	1106	502	2356	2858
1943	109	605	714	458	1638	2096
1944	106	184	290	1918	1145	3063
1945	52	[3]	—	1125	[3]	—

[1] Gengasklinik des Sabbatsberg-Krankenhauses.

[2] Nach mit den Blutproben zusammen eingesandten Angaben und beim Gengasbüro eingegangenen Polizeimeldungen über Vergiftungsfälle.

[3] Angaben fehlen.

Wie ersichtlich, erreichen die akuten Vergiftungen ihr Maximum 1942, um danach wieder an Häufigkeit abzunehmen.

Während der Jahre 1939—1944 ereigneten sich in Schweden 41 Fälle von akuten Generatorgasvergiftungen mit tödlichem Ausgang, wobei die Anzahl der Selbstmorde nicht mit einbegriffen ist. In 29 der 30 obduzierten Fälle war das Blut mit CO stark gesättigt. Der 30. Fall starb 3 Tage nach der akuten CO-Vergiftung. Der CO-Hb-Gehalt bei der Obduktion war in diesem Falle 0%. (Der Patient hatte sich während des Startversuches in einem mit Gengas betriebenen Boot aufgehalten.)

Die chronische Gengasvergiftung wurde innerhalb kürzester Zeit die häufigste Berufskrankheit unseres Landes.

Die Toxikologie des Gengases.

Schon während der ersten „Gengasjahre" diskutierte man darüber, ob die Giftigkeit des Gengases nur auf dem hohen Gehalt an Kohlenoxyd beruhe oder ob auch andere giftige Stoffe darin vorkämen. Einige Techniker wiesen auf die Möglichkeit hin, daß Cyanverbindungen im Gengas enthalten sein könnten, was doch nach genaueren Untersuchungen (Fries 1942) nicht der Fall zu sein schien. Später wurden diese Untersuchungen am Institut für Volksgesundheit mit anderen Methoden durchgeführt (Forssman 1946), wobei kleine Mengen Cyanwasserstoff gelegentlich im Gengas nachgewiesen werden konnten, doch in so geringen Konzentrationen, daß diese ohne Bedeutung zu sein schienen bei der akuten und wahrscheinlich auch bei der chronischen Gengasvergiftung.

Sjöstrand fand 1943 bei vergleichenden Toxicitätsbestimmungen zwischen Gengas- und Kohlenoxydluftgemischen an Versuchstieren, daß die Giftigkeit des Gengases bei akuter CO-Vergiftung dem CO-Gehalt desselben entsprach. Bei wiederholter, längere Zeit andauernder Exposition in kleinen Gengas- bzw. Kohlenoxydkonzentrationen hatten die Ratten bei Exposition in Gengas eine größere Mortalität und Morbidität als die in Kohlenoxyd. Dieser Unterschied schien jedoch auf einer stärkeren Verbreitung einer Staphylokokkeninfektion der Gengasratten zu beruhen.

Das Betätigungsfeld an der Gengasklinik.

Während der Jahre 1941—1945 bestand die Klientel hauptsächlich aus Gengasvergifteten. Durch Abnahme des Gengasbetriebes nach dem Kriege nahm die Zahl der frischen Gengaserkrankungen ab. In unser Betätigungsfeld fielen auch andere Vergiftungen, so z. B. eine große Anzahl von CO-Vergiftungen verschiedener Ursache. Der Gengasbetrieb hat in hohem Grade das Interesse für die CO-Gefahr aktuell gemacht.

Während der Kriegs- und Nachkriegsjahre war die Gefahr der CO-Vergiftung als Folge mangelhafter Schornsteine und Feuerung mit Krisenzeitbrennstoffen Gegenstand großer Aufmerksamkeit (L. BLADINI

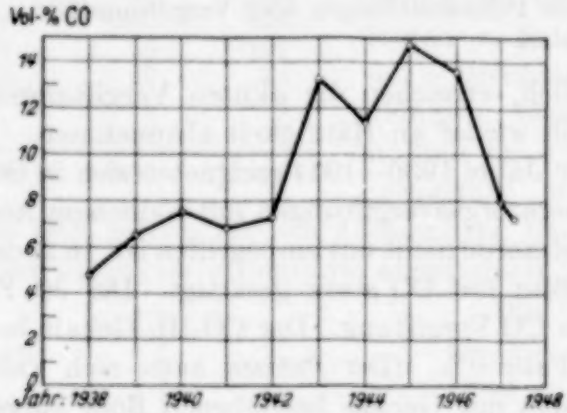


Abb. 2. CO-Gehalt des Stockholmer Leuchtgases (jährliche Mittelwerte für den Zeitraum 1938—1947).

1942, S. LJUNGBERG 1949, S. ALMGREN 1949, E. BJURSTRÖM 1950 usw.). Während des Krieges stieg die Anzahl von Schornsteinbränden von ungefähr 50 je Jahr auf über 1000, was mit dem Verbrauch von Ersatzbrennstoffen zusammenhängt.

Im Frühjahr 1940 wurde in Stockholm mit der Holzfeuerung begonnen, 1945 kamen Bricketts verschiedener Art in Gebrauch. Die Schornsteinbrände brachten nicht nur eine vermehrte Brandgefahr mit sich, sondern auch eine erhöhte Vergiftungsgefahr, verursacht durch Risse in den Schornsteinen.

Von ebenfalls großer Bedeutung war die Kohlenoxydgefahr bei Gebrauch des Leuchtgases. Eine der Ursachen hierzu war, daß die Zusammensetzung des Leuchtgases während des Krieges in Stockholm eine andere war, wobei der CO-Gehalt stark erhöht worden ist, nämlich von rund 5% bis auf ein Maximum von 14—15% 1945/46. Danach wurde der CO-Gehalt wieder gesenkt (s. Abb. 2).

Auch die CO-Vergiftungsgefahr im Zusammenhang mit dem Gebrauch von flüssigen Betriebsstoffen ist untersucht worden. Eine Untersuchung über das Vorkommen von CO, in mit Benzin betriebenen Autos, ist vorgenommen worden (FORSSMAN und Mitarbeiter 1949).

Diagnostik.

Definition. Als „chronische" Kohlenoxydvergiftung bezeichnen wir in der hier vorliegenden Arbeit ein klinisches Syndrom, das sich allmählich als Folge einer langdauernden intermittierenden oder kontinuierlichen CO-Gefährdung entwickelt hat.

Die Diagnose der CO-Vergiftungen wurde unter Berücksichtigung dreier Faktoren gestellt:

1. Expositionsbedingungen für CO.
2. Symptome, die im Anschluß hieran auftraten und mit dem Bild einer chronischen CO-Vergiftung übereinstimmen.
3. Ausschluß anderer Faktoren, welche ein solches Krankheitsbild verursachen könnten.

Untersuchungen der Expositionsbedingungen wurden in Zusammenarbeit mit dem Gengasbüro, der Gengasabteilung, der Verkehrspolizei, Gewerbeinspektion, dem Institut für Volksgesundheit und dem Gesundheitsamt gemacht. Nach dem Ende der Gengasepoche sind in der Hauptsache die 3 letztgenannten Institute in Anspruch genommen worden. Vom Juni 1944 war ein Kurator der Gengasklinik beigegeben worden, um das sozialmedizinische Problem zu bearbeiten. Die Patienten hatten anzugeben, wie lange und unter welchen Verhältnissen sie im Gengasmilieu gearbeitet hatten. Verdächtige und sichere Fälle von Gengasvergiftungen wurden in großem Umfang dem Gengasbüro gemeldet, welches einen Ingenieur angestellt hatte, der die Gengasfahrzeuge untersuchte und über 2 MSA-Indicatoren verfügte. Die Gengasabteilung der Verkehrspolizei unternahm überraschende Besichtigungen von Fahrzeugen und Inspektionen in den Garagen.

CO-Hb-Untersuchungen. Um gegebenenfalls feststellen zu können, ob CO-Expositionen vorhanden sind, wurden auch Blutproben für CO-Bestimmung entnommen. In gewissem Umfang wurden wiederholte CO-Hb-Bestimmungen im Zusammenhang mit der Arbeit vorgenommen. Durch diese Untersuchungen sind eine ganze Reihe „Gengaszentra" festgestellt worden, wo mit Sicherheit mit Vorkommen von Expositionsbedingungen gerechnet werden mußte, solange keine genügenden Maßnahmen zur Sanierung vorgenommen worden waren (Salén 1946).

Da die chronischen Gengasvergiftungen sich schnell vermehrten, war es aus praktischen Gründen nur möglich, die zeitraubenden Blut- und Luftanalysen in begrenztem Umfang durchzuführen, um die Exposition zu beweisen.

Man kann wohl sagen, daß in den ersten Jahren der Gengasepoche sicherlich beinahe überall wo Gengasantrieb verwendet wurde, Expositionsbedingungen waren.

Interessant ist eine vom Gengasamt in den Jahren 1944/45 durchgeführte Untersuchung, nachdem also Schutz- und Gegenmaßnahmen

in recht bedeutendem Umfange vorgenommen worden waren. Unzulänglichkeiten solcher Art, daß Vergiftungsrisiko vorlag, wurden bei 424 = 60% von den 719 untersuchten Gengasfahrzeugen festgestellt. Kohlenoxyd wurde in 179 Fällen in Führer- oder Mitfahrerraum festgestellt. In 88 dieser Fälle wurde ein Gehalt von 0,005 Vol.-% CO oder mehr gemessen.

Die festgestellten Mängel bestanden teils aus direkter Undichte bei Motoren oder den dazu gehörigen Leitungen. In verschiedenen Fällen lagen unzulängliche Montierungsdetails vor, welche unter ungünstigen Verhältnissen verursachen konnten, daß Gengas in Führer- und Mitfahrerraum eindrang.

Der Techniker Dr. NILS GUSTAFSONS, Gengasbüro Stockholm, bemerkt in einem Promemoria bezüglich einer technischen Untersuchung eines Kraftwagens in einem Vergiftungsfall, daß eine Untersuchung mit dem MSA-Apparat aus praktischen Gründen verkürzt werden muß. Es ist daher *ausgeschlossen, alle variierenden,* möglichen *Momente beim Autofahren zu rekonstruieren. Expositionsrisiko im Führer- und Mitfahrerraum kann vorliegen, auch wenn kein CO bei der Untersuchung konstatiert wird.*

Die Zusammensetzung des Krankengutes.

In den Jahren 1941—1945 bestand das Krankengut der Gengasklinik im Sabbatsberg-Krankenhaus zum überwiegenden Teil aus im Beruf gengasexponierten Personen, bei welchen sich nach einiger Zeit gewisse Veränderungen des Gesundheitszustandes bemerkbar gemacht hatten.

Die Anzahl der in ihrem Beruf gengasvergifteten Männer von 1941 bis 1945, die am Sabbatsberg-Krankenhaus untersucht worden sind, betrug 4342[1]. Es handelte sich um 1617 Lastkraftwagenführer, 839 Automonteure, 497 Omnibusführer, 352 Personenkraftwagenführer, 327 Generatorbediener und Garagenarbeiter, 262 Taxichauffeure, 154 Omnibusschaffner und der Rest waren Traktorfahrer, Gengasbootführer, Bediener von feststehenden gengasbetriebenen Anlagen usw. Die Mehrzahl war zwischen 25 und 45 Jahre alt. (Mittleres Lebensalter 33,9 ± 9,7 Jahre.) Der größte Teil der vergifteten Personen waren Stockholmer. Nur 431 oder rund 10% der Fälle kamen aus den übrigen Teilen des Landes.

[1] Außerdem wurden während der gleichen Zeit 122 gengasvergiftete Frauen behandelt und 70 Männer, die sich die Vergiftung nicht im Beruf zugezogen hatten. Die totale Summe der registrierten Gengasvergiftungen ist größer als die Anzahl der Patienten, was darauf beruht, daß die Rezidive beim gleichen Patienten als neue Vergiftung registriert wurden.

In den Jahren 1941/42 kamen in größerem Ausmaße akute Vergiftungen vor. In den darauf folgenden Jahren dominierten chronische CO-Vergiftungen.

Eine gewisse Übersicht der Symptome liefert Tabelle 3.

Tabelle 3.

Symptome bei 1883 Patienten mit chronischer Kohlenoxydvergiftung.

	%		%
Müdigkeit	92	Gedächtnisstörung	40
Kopfschmerzen	87	Urindrang	39
Schwindel	69	Verminderte Alkoholtoleranz	28
Schlafstörung	66	Verminderte Libido	22
Stimmungswechsel	62	Verminderter Appetit	17
Apathie	54	Magenbeschwerden	17
Herzsymptome	62	Augensymptome	13
Übelkeit, Erbrechen	42	Schweißausbrüche	12
Abmagerung	42		

Müdigkeit ist ein markantes Symptom im Krankheitsbild. Oft ist diese mit Unlust und abnormem Schlafbedürfnis verbunden. Einige Patienten berichteten, daß sie nach Schluß der Arbeit sich erst hinlegen mußten, ehe sie fähig waren zu essen. Allmählich konnten sich die Beschwerden bis zu ausgeprägter Kraftlosigkeit und *Schwäche* in Armen und Beinen — besonders nach Anstrengungen — steigern. Obwohl die Patienten reichlich schliefen, fühlten sie sich nicht ausgeruht. Viele erzählten, daß sie an beliebigen Orten einschlafen konnten. Es ist vorgekommen, daß Patienten in der Straßenbahn eingeschlafen waren und über ihr eigentliches Ziel hinausfuhren. Weiterhin sahen wir nicht selten, daß unsere Patienten im Warteraum der Gengasklinik einschliefen. Zwei Fälle von Narkolepsie sind im Anschluß an CO-Vergiftungen bei unseren Patienten beobachtet worden. Das anfangs gesteigerte Schlafbedürfnis kann andererseits in ausgeprägte Schlaflosigkeit übergehen.

Bei einem Teil der Fälle kam es zu *Desorientierung* und *Geistesabwesenheit*. Zum Beispiel: Ein Chauffeur hatte zeitweise Schwierigkeit, sich in der Stadt zu orientieren, obwohl er jahrelang die gleichen Wege zurückgelegt hatte. Mehrere Male geschah es, daß Omnibusführer plötzlich benommen waren und während der Fahrt auf einmal nicht wußten, wo sie sich befanden. Verkehrsunfälle sind als Folge einer Absenz vorgekommen. Unter anderem sei hier ein Fall genannt, wobei der Buschauffeur eine Absenz bekam und mit einem Verkehrszeichen kollidierte. Die Müdigkeit war oft mit Unlustgefühlen, Apathie und mangelhafter Unternehmungslust verbunden. Die Patienten waren nicht mehr fähig, sich ihren „hobbies", dem Gesellschaftsleben oder ihren Studien hinzugeben, sondern lagen zu Hause, um sich auszuruhen. *Veränderungen der Gemütsart* traten auf: Reizbarkeit, Nervosität, Rastlosigkeit und Dysphorie kamen häufig vor. Sogar Wutausbrüche bei

vorher ausgeglichenen Personen, wobei sich diese unter anderem an Haushaltsgegenständen vergriffen, sind beobachtet worden. Affektinkontinenz mit unbegründetem Weinen ist ebenfalls keine seltene Erscheinung.

In vielen Fällen klagen die Patienten über *Gedächnisverlust* und *Störungen des Konzentrationsvermögens*. Sie vergessen Aufträge, müssen über alles Notizen machen, verlegen ihre Sachen usw. Als Folge anamnestischer Störungen findet man nicht selten ein Gefühl der Unsicherheit, da die Patienten sich nicht länger auf sich selbst verlassen können. So z. B. müssen sie kontrollieren, ob sie wirklich eine wichtige Schraube festgeschraubt haben usw.

Kopfschmerzen sind ein häufiges Symptom der CO-Vergiftung. Sie werden meistens als frontales Druckgefühl oder cephalée en casque geschildert, und manchmal sind diese im Hinterkopf lokalisiert. Bei psychischen oder physischen Anstrengungen pflegen die Kopfschmerzen zuzunehmen, das gleiche gilt für Veränderungen der Lage oder bei zunehmender Wärme.

Häufig kommen Vertigo und Augensymptome verschiedener Art vor. *Schwindel* bei Veränderung der Lage, z. B. beim Erheben aus nach vorn gebeugter Stellung, beim Drehen des Kopfes und beim Anblick von sich in Bewegung befindlichen Gegenständen, sind oft vorkommende Symptome. Gangstörungen, z. B. Schwierigkeiten beim Gehen im Finstern, das Gefühl, daß sich die Umgebung bewegt, die Straße dem Patienten entgegenkommt, die Häuser über den Patienten fallen, sind ebenfalls beobachtet worden. Ein Teil der Kranken hatte Schwierigkeiten beim Radfahren. Manchmal können die Patienten *Abstände schlecht beurteilen*. Ein Omnibuschauffeur wurde immer wieder von der Polizei angehalten, weil er zu weit rechts fuhr, obwohl er glaubte, richtig zu fahren. Andere Chauffeure sagten, daß sie oft auf den Bürgersteig fuhren oder glaubten, daß die Straße sich verschmälere. Manche hatten das Gefühl, als ob das Auto weiterfahre, obwohl es zum Stehen gebracht worden war. Bei einem Teil der Patienten trat Diplopie, besonders gegen Ende des Arbeitstages und bei künstlicher Beleuchtung auf. Ein Chauffeur glaubte 3 Wege zu sehen und versuchte sich auf dem Mittelwege zu halten. Einem Omnibusführer schien sich plötzlich der Weg zu teilen, und er fuhr deshalb nach links, wobei er einen Fußgänger überfuhr, der an der Haltestelle stand.

Sprachstörungen, in Form von Stottern oder undeutlicher Sprache kamen ebenfalls vor.

Herzbeschwerden verschiedener Natur wurden in etwa 60—65% der Fälle festgestellt. In erster Linie berichteten die Patienten über ein schlechtes Allgemeinbefinden im Vergleich zu früher. Sie klagten über Atemnot und Herzklopfen bei Anstrengungen, denen sie früher

ohne weiteres gewachsen waren, dazu kamen häufig Stechen und Beklemmungsgefühl in der Brust, was nicht selten mit einer gewissen Angst, mit Erstickungsgefühl und Lufthunger verbunden war. Manchmal geschah es, daß der Patient beim Einschlafen plötzlich mit Angstgefühl in der Brust, Schweißausbrüchen und Schweregefühl im Kopf erwachte.

Auch über *Verdauungsbeschwerden* wie Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe wurde geklagt.

Sexuelle Störungen, ganz besonders die *Abnahme der Libido*, ist ein ziemlich häufiges Symptom bei Gengasvergiftungen. Manchmal kommt außerdem noch Impotenz dazu. Die Störungen auf sexuellem Gebiet haben oft Konflikte in der Ehe mit sich gebracht, welche sogar bis zur Ehescheidung führten.

Ein Teil der Patienten legte dies als Alterserscheinung aus, obwohl manche von ihnen sich erst in einem Alter von 30—40 Jahren befanden.

In vielen Fällen kam eine *herabgesetzte Alkoholtoleranz* vor. Die Patienten reagierten jetzt schon auf kleinere Alkoholmengen, wurden dabei leicht müde und klagten über Übelkeit usw. In einem Falle trat gleichzeitig mit der Alkoholintoleranz ein größeres Bedürfnis nach Alkohol ein.

Andere Symptome sind Schüttelfröste und Schweißausbrüche. Von den übrigen Krankheitserscheinungen seien noch genannt, Kraftlosigkeit in den Extremitäten, halbseitige Parästhesien und Schmerzen sowie Wadenkrämpfe.

Gewichtsabnahme war besonders in den ersten Gengasjahren häufig. In einem Teil der Fälle war es unmöglich zu beurteilen, ob die Gewichtsabnahme auf der Rationierung der Lebensmittel beruhte oder auf einer gewissen Umstellung der Arbeit beim Übergang auf den Gengasbetrieb. In einzelnen Fällen kam eine sehr ausgeprägte Gewichtsabnahme vor, obwohl die Patienten reichlich gegessen hatten. Bei einigen war der Appetit deutlich erhöht, bei anderen machte sich Appetitlosigkeit geltend.

Klinische Untersuchungen.

Außer der üblichen klinisch-neurologischen Untersuchung wurden an einem größeren Teil der Patienten Spezialuntersuchungen vorgenommen.

Bei der neurologischen Untersuchung war in vielen Fällen, besonders wenn ausgeprägtes Schwindelgefühl und Gleichgewichtsstörungen vorkamen, das Romberg-Phänomen positiv. Außerdem fand man Gangdeviation, Ataxie und Abweichungen beim Zeigeversuch nach Barany. In einem Teil der Fälle lagen eine ausgeprägte Asynergie mit Adiadochokinesis und hochgradig unkoordinierte Bewegungen vor.

In einigen Fällen von schweren CO-Encephalopathien kamen leichte Hemiparesen zusammen mit halbseitigen Sensibilitätsstörungen (Stechen oder Schmerzen) und manchmal sogar bei der Untersuchung nachweisbare Sensibilitätsabnahme bei Berührung und Stich vor. Solche Syndrome sind unter anderem von SYMANSKI (1936), PETRY (1953), beschrieben worden. In einigen Fällen konnte auch ein breitspuriger Gang, „Pinguingang" nach BAADER, beobachtet werden. Gesichtsasymmetrie mit z. B. halbseitig wenig markierten Nasolabialfalten, spärliche Mimik, eintönige Stimme und muskuläre Hypotonie, wurden von KINBERG (1952) beschrieben. Auch Parkinsonismus ist in einzelnen Fällen vorgekommen.

Otoneurologische Untersuchungen.

Die Analyse der Schwindelbeschwerden machte eine Zusammenarbeit mit einem Otoneurologen erforderlich. Schon 1941 begannen wir mit RÅDMARK zusammenzuarbeiten, welcher sich speziell mit otoneurologischen Untersuchungen, besonders im Zusammenhang mit Schädeltrauma, beschäftigt hatte. 1943 gab er eine Arbeit über otoneurologische Untersuchungen an gengasvergifteten Personen heraus. Er fand hierbei, daß zur Symptomatologie der chronischen CO-Vergiftungen Schwindel und objektive Reaktionen gehörten, welche völlig mit dem zentralen vestibulären, posttraumatisch entstandenen Schwindel übereinstimmten. Die vestibulo-oculären und vestibulo-spinalen Verbindungen der verschiedenen Bogengänge wurden im Verhältnis zueinander und zum Reizmittel untersucht. Konsequent wurden thermische, rotatorische und optomotorische Methoden, sowie Untersuchung auf dem Kipptisch angewandt. Die pathologische Reaktionsart läßt sich nach RÅDMARK in 4 Gruppen zusammenfassen.

1. Pathologische Nystagmusantwort. 2. Zentralbedingte vestibuläre Tonusdifferenz. 3. Dissoziiertes vestibuläres Syndrom. 4. Augendeviation (Bulbusabweichung).

Der häufigste pathologische Befund war das dissoziierte vestibuläre Syndrom, welches aus pathologischen Extremitätenreaktionen besteht, wobei die Kippreaktion immer positiv ist.

RÅDMARK untersuchte 387 Patienten, welche wegen Schwindelbeschwerden im Anschluß an eine Generatorgasvergiftung überwiesen wurden. In 83 Fällen konnten Zeichen organisch vestibulärer Affektion nachgewiesen werden, sowie in 23 Fällen Zeichen organisch-intrakranieller Affektion von anderer Art, ohne pathologischen Vestibularisbefund bei der otoneurologischen Untersuchung.

Später hat HERBERT NYMAN eine photocyclographische Registrierung der Kipp- und Zeigereaktion durchgeführt. Es gelang NYMAN bei 377 der 700 Personen, welche in den Jahren 1943 und 1944 untersucht

worden waren, otoneurologische Veränderungen nachzuweisen. Von den obengenannten 4342 Gengasfällen sind 2560 wegen Schwindelbeschwerden ein oder mehrere Male otoneurologisch während der Beobachtungszeit untersucht worden Bei 924 Fällen (rund 36%) konnten Veränderungen festgestellt werden.

Tabelle 4.

	Anzahl
Vestibulo-oculäre Syndrome	37
Vestibulo-oculäre und gleichzeitig vestibulo-spinale Syndrome	91
Vestibulo-spinale Syndrome	796
Total	924

Von den 4342 untersuchten Patienten gaben 592 (= 12,2%) ein Schädeltrauma in ihrer Vorgeschichte an. Von den 924 otoneurologisch positiven Untersuchten hatten 131 (= 14,2%) ein Schädeltrauma gehabt und von den 1636 otoneurologisch negativen gaben 183 (= 11,2%) ein Schädeltrauma in ihrer Vergangenheit an.

Die meisten dieser Schädeltraumata lagen schon längere Zeit zurück und hatten seitdem keinerlei Symptome gemacht. Dies spricht gegen die Annahme, daß Schädeltraumata eine direkte ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen der otoneurologischen Befunde haben, was doch andererseits nicht ausschließt, daß eine alte Gehirnerschütterung einen locus minoris resistentiae bedeutet.

Der systolische Blutdruck lag durchschnittlich zwischen 120 bis 140 mm. Wa.R. war in 5 Fällen positiv, Meinicke positiv in 1 Fall, welcher Malaria gehabt hatte; in allen übrigen Fällen negativ. Eine Übersicht über die Blutsenkungsreaktionen geht aus Tabelle 5 hervor.

Tabelle 5.

	Anzahl
SR 1—7 mm	856
SR 8—11 mm	40
SR 12—15 mm	13
SR 16—20 mm	9
SR 21 mm und darüber	6

d. h. nur eine geringe Anzahl der 924 otoneurologisch positiven Fälle hatte eine erhöhte Senkungsreaktion.

Andere ätiologische Möglichkeiten für das Zustandekommen der otoneurologischen Sydrome als CO konnte in dem überwiegenden Teil der Fälle nicht bestätigt werden. Wir bekamen den Eindruck, daß einmal gengasvergiftete Personen bei Rezidiven mit schwereren Symptomen erkrankten.

Interessant ist, daß 141 der später otoneurologisch positiven Fälle bereits in den ersten Gengasjahren wegen eindeutiger CO-Vergiftungssymptomen untersucht worden sind. Bei der damaligen neurologischen

Untersuchung, welche unter anderen Romberg, Gangprüfung und Finger-Nasenversuch umfaßte, fand man nichts von Interesse. Bei 65 dieser 141 Fälle wurde dazu eine otoneurologische Untersuchung durchgeführt, jedoch mit negativem Resultat. Später kamen diese Patienten wieder, da sie sich schlecht fühlten. Dabei konnte man nun unter anderem otoneurologische Syndrome feststellen. Während des untersuchungsfreien Intervalls hatten die Patienten ihre Arbeit im Gengasmilieu fortgesetzt, meist handelte es sich um einen Zeitraum von $^1/_2$—3 Jahren. Von besonderem Interesse ist ein Fall, bei dem man bei der 5 Tage nach der letzten otoneurologischen Untersuchung vorgenommenen anatomisch-pathologischen Untersuchung unter anderem Veränderungen in den vestibulären Kernzonen fand. Die otoneurologische Untersuchung hatte ein vestibulo-spinales Syndrom ergeben.

Der Verlauf der otoneurologischen Syndrome.

299 Patienten wurden innerhalb von 3 Monaten otoneurologisch negativ, 208 nach 3—6 Monaten, 136 nach $^1/_2$ Jahr, 103 nach 1 bis 2 Jahren. Bei 83 Personen bestand das vestibulo-spinale Syndrom noch nach einer Beobachtungszeit von 1—5 Jahren. Bei 85 Fällen mit zurückgebliebenen Syndromen dauerte die Beobachtung nur $^1/_2$—1 Jahr oder noch weniger.

Eine Untersuchung der vorher otoneurologisch positiven Fälle, welche später ihre Arbeit aufnehmen konnten, ist ebenfalls von Interesse.

Es zeigte sich, daß die auch in der Folgezeit in Gengasmilieu arbeitenden Personen eine bedeutend größere Neigung zu Verschlechterung und Rezidiv des otoneurologischen Syndroms hatten, als die Patienten, die nach Auftreten der ersten Symptome zu gengasfreier Arbeit übergegangen waren. Außerdem konnte gezeigt werden, daß jedes weitere Rezidiv eine immer längere Krankheitsdauer erforderte. Deshalb kann die Bedeutung der Umplazierung auf CO-freies Milieu nicht genug unterstrichen werden.

Augenuntersuchungen.

Das Auftreten von Augenbeschwerden machte eine Zusammenarbeit mit Augenspezialisten notwendig. KUGELBERG konnte 1945 zeigen, daß gengasvergiftete Personen mit subjektiven Beschwerden in Form von Augenflimmern, Diplopie, erschwerter Beurteilung des Abstandes, Mikropsie, Makropsie und anderen Symptomen, häufig augenärztlich nachweisbare Symptome hatte. Bei 91 der 215 von unserer Gengasklinik überwiesenen Fälle konnte KUGELBERG Fusions- und Konvergenzstörungen und Heterophorien, d. h. Koordinationsstörungen der Augen nachweisen. In 7 Fällen fand KUGELBERG Akkommodationsschwäche, in einem Falle eine interne Ophthalmoplegie.

Auffällig weite Retinavenen wurden in 12 Fällen festgestellt. KUGELBERG wies darauf hin, daß Personen mit Koordinationsstörungen der Augen nicht im Verkehrsdienst tätig sein dürften, solange diese Veränderungen bestünden, im Hinblick auf die Tragweite solcher Symptome im Verkehr. Dozent KUGELBERG legte seine Untersuchungen in einem Vortrag der schwedischen Ärztevereinigung am 30. 10. 45 vor. Im Anschluß daran erstattete Prof. PLOMAN Bericht über die am Sabbatsberg-Krankenhaus durchgeführten Augenuntersuchungen bei gengasvergifteten Personen.

Tabelle 6.

Augenuntersuchungen	Anzahl	Anzahl der Personen mit Augenveränderungen
Konvergenzstörungen . . .	429	94 = 21,9%
Akkommodationsstörungen	445	27 = 6,1%
Augenmuskelparesen . . .	526	54 = 10,3%
Gesichtsfeldeinschränkung für Farben	315	19 = 6,0%

Die Resultate gehen aus Tabelle 6 hervor.

Bei 11 der 19 Fälle mit Gesichtsfeldeinschränkung für Farben lag eine Einschränkung im roten oder grünen Feld vor; bei 8 Personen eine Einschränkung im roten und grünen Feld.

Außer bei Gengasvergiftungen hat man später Fusions- und Konvergenzstörungen bei einer größeren Anzahl anderer CO-Vergiftungen nachweisen können, auch bei Vergiftungen mit Trichloräthylen, Benzingas und Propangas (ALMGREN 1949).

Elektrokardiographische Untersuchungen.

1649 oder rund 38% der Fälle von Generatorgasvergifteten wurden mit Herzstromkurven untersucht. Das Resultat geht aus der Tabelle 7 hervor.

Bei 292 Fällen oder rund 17% (AV 0,20 nicht mitgerechnet) wurden EKG-Veränderungen nachgewiesen. Von den 1649 Fällen waren 445 Nichtraucher. Die Zahl der starken Raucher (mehr als 10 Zigaretten

Tabelle 7.

	EKG o. B.	AV-Block[1]	Rhythmusstörungen	Leitungshindernis[2]	Summe der positiven EKG
Mit subjektiven kardialen Symptomen	1029	127	59	115	301
Ohne subjektive kardiale Symptome	266	14	13	26	53
Summe	1295	141	72	141	354

[1] AV 0,20 = 62 Fälle; AV 0,21 oder darüber 79 Fälle.

[2] Verbreiterung oder Spaltung des QRS-Komplexes, Erniedrigung der T-Zacken und Senkung der S-T-Strecken.

je Tag) war gleich in den verschiedenen EKG-Gruppen (rund 11—12%). Diphtherie, Scharlach, Polyarthritis, Hypertonie kamen in gleicher Häufigkeit bei den negativen EKG-Befunden und bei Fällen mit verlängerter AV-Zeit vor.

Der Blutdruck lag im Durchschnitt bei Fällen mit Leitungshindernis höher, welches für einen Zusammenhang mit Altersveränderungen sprechen kann.

Von Interesse ist ein Fall von schwerer CO-Encephalopathie bei einem 38jährigen Mann, der vor der Vergiftung ganz gesund war. EKG zeigte vorübergehenden intraventrikulären Block und Coronarinsuffizienz. Von Rhythmusstörungen wurden unter anderen Extrasystolien, Sinustachykardien, Flimmern und Flattern (1 Fall) beobachtet. 94, oder rund 19% von den 501 otoneurologisch positiven Fällen, die elektrokardiographisch untersucht wurden, zeigten pathologische EKG-Veränderungen. In diesem Zusammenhang muß betont werden, daß man die Möglichkeit eines zentralnervösen Ursprunges der Herzbeschwerden diskutiert hat (v. BONSDORFF 1945, PETRY 1953 u. a.). Die Analogie zu früher bekannten Fällen von Rhythmusstörungen usw. nach commotio cerebri (Lit. s. PETRY) bei Syringobulbie in der Umgebung der Vaguskerne (F. DOENECKE und Mitarbeiter 1940), ist auffallend.

Grundumsatzbestimmungen.

Vier Fälle von Hyperthyreose und gleichzeitig CO-Encephalopathie sind beobachtet worden (S. ALMGREN und HJ. WIJNBLADH 1948, S. ALMGREN 1951). Fälle von Basedow im Zusammenhang mit CO-Vergiftung sind unter anderen von RAAB (1934), BAADER (1936), VANOTTI (1936), MAHAIN (1940), WEIL (1942) publiziert worden. Diese Verfasser sind der Meinung, daß die Thyreotoxikose sich sekundär aus den Gehirnveränderungen bei CO-Vergiftungen entwickelt hatten.

Alkoholbelastungen.

SALÉN fand bei Alkoholbelastungsproben von CO-Vergifteten in gewissen Fällen eine pathologische Kurve im Vergleich zum Normalmaterial. Ein Fall von CO-Encephalopathie bei einem 32jährigen Buschauffeur (Alkoholabstinent) mit hochgradiger Alkoholempfindlichkeit, soll hier genannt werden: Der Patient wurde euphorisch und etwa 7 min nach Beginn der Probe benommen. (Die maximale Alkoholkonzentration im Blut war 0,80‰). Er warf sich in der 1. Std mit heftigen Bewegungen im Bett herum, danach wurde er wieder ruhiger. Es gelang nicht, den Patient zu wecken. Erst nach $3^1/_2$ Std erwachte er plötzlich spontan. Beim Erwachen Amnesie. Bei erneuter Probe 3 Monate später zeigte sich das gleiche Resultat.

Blutuntersuchungen.

Sichere Fälle von Polyglobulie haben wir nicht beobachten können. In vielen Fällen konnte eine Lymphocytose nachgewiesen werden.

Prüfung der CO-Empfindlichkeit.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß Personen, die einmal mit CO vergiftet waren, oft eine erhöhte CO-Empfindlichkeit besitzen (Symanski 1936 u. a.). Unsere Erfahrung an der Gengasklinik spricht in gleicher Richtung.

Die individuelle Empfindlichkeit für verschiedene Gifte ist ebenfalls sehr variierend.

Um festzustellen, ob chronisch Gengasvergiftete eine größere Empfindlichkeit für CO besitzen, führte Sjöstrand Untersuchungen über die Wirkung niedriger CO-Konzentrationen aus. Er verglich eine Gruppe von früher nicht CO-ausgesetzten Personen mit einer Anzahl chronisch Gengasvergifteter.

Die am frühesten nachweisbaren Veränderungen bei einer akuten CO-Vergiftung waren erhöhte Auslösbarkeit des Patellarreflexes, eine Senkung der Fusionsfrequenz des Auges und eine Reihe von subjektiven Symptomen wie Kopfschmerzen, Schwindel und Müdigkeit (Sjöstrand 1943). Bei Normalpersonen traten diese Symptome erst bei einem CO-Hb-Gehalt von rund 20% auf. Personen mit Symptomen einer chronischen CO-Vergiftung bekamen diese Erscheinungen bereits bei einem CO-Hb-Gehalt von ungefähr 10%.

Die zu untersuchenden Personen inhalierten CO bis ein CO-Hb-Gehalt von 8—12% erreicht wurde. Im ersten Jahre wurde die Exposition in einer luftdichten Kammer vorgenommen. Seit Frühjahr 1942 atmeten die Patienten CO durch ein Krogh-Spirometer. Der Patellarreflex wurde vor und nach der Exposition durch einen besonders konstruierten Reflexanzeiger registriert. Außerdem bestimmte man die Fusionsfrequenz des Auges für intermittentes Licht vor und nach der Probe. Schließlich notierte man noch eventuelle nachher auftretende Symptome.

1447 von 4342 männlichen Gengasfällen sind einer CO-Toleranzprobe unterworfen worden, wobei sich folgendes Resultat ergab:

Eine Reflexsteigerung kam in 292 Fällen, d. h. rund 20% der untersuchten Fälle vor. Subjektive Symptome nach dem Versuch in Form von Müdigkeit, Kopfschmerzen und Übelkeit kamen in 1093 Fällen, d. h. rund 75% vor. Dabei ist zu bemerken, daß die Symptome ihr Maximum meistens erst ein paar Stunden nach der CO-Inhalation erreichten. Eine verminderte Fusionszeit konnte bei 263 Fällen ohne Reflexzunahme nachgewiesen werden. Durch die Anwendung von Blindproben — d. h. also ein Expositionsversuch ohne CO — konnte

die Richtigkeit des Resultates in zweifelhaften Fällen kontrolliert werden. Interessant ist, daß die Häufigkeit der nach dem Versuch subjektiv empfundenen Symptome in der Gruppe mit Reflexsteigerung größer war. Die Probe kann einen gewissen praktischen Wert haben bei der Beurteilung, ob ein Patient zweckmäßigerweise wieder ins CO-Milieu zurückkehren darf oder nicht.

Psychiatrische Untersuchungen.

Wie aus obigem Bericht hervorgeht, kann sich unter CO-Einfluß ein ähnliches Syndrom entwickeln wie bei Encephalopathien anderer Genese (Schädeltrauma, Encephalitiden usw.).

Die Anamnese wurde deshalb besonders auf das Vorkommen von Schädeltraumata, Lues, Alkoholismus und Infektionen mit cerebralen Symptomen durchsucht. Aus differentialdiagnostischen Gründen arbeitete man mit Psychiatern zusammen. Dozent B. CRONHOLM war an unserer Klinik als Psychiater tätig. CRONHOLMs Untersuchungen (1945) bekräftigten das Faktum, daß man bei längerer CO-Exposition — mit oder ohne akute Attacken — ein Syndrom erhält, welches auf eine cerebrale Läsion deutet. (Auf diese Tatsache wurde schon früher von SALÉN und Mitarbeitern hingewiesen.) Vom psychiatrischen Standpunkt aus fand CRONHOLM gewöhnlich einen ausgesprochen neurasthenisch-amnestischen Symptomkomplex mit Müdigkeit, mangelnder Unternehmungslust, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Affektlabilität und Affektinkontinenz, herabgesetztem Erinnerungsvermögen usw. Im besonderen war das Nahgedächtnis geschädigt, in schwereren Fällen kamen auch Orientierungsstörungen vor.

Im Laufe der folgenden Jahre sind auf Verlangen der Gengasklinik etwa 200 gengasvergiftete Patienten von etwa 15 verschiedenen Psychiatern einer Untersuchung unterzogen worden. Die meisten der Fälle wurden als CO-Encephalopathien diagnostiziert.

Die Natur des CO-Syndromes ist von Prof. KINBERG 1949, 1950, 1952, eingehend behandelt worden. KINBERG unterstreicht, daß das dominierende Symptom bei CO-Läsionen ein stark reduzierter Mangel an disponibler Gehirnenergie ist, welche sich in excessiver Müdigkeit, Ermüdbarkeit und einem abnormen Schlafbedürfnis äußert. Außerdem findet man Initiativlosigkeit, Indolenz und Hilflosigkeit. Der Mangel an Gehirnenergie prägt sich in Muskeltonus und Motorik aus. Das Gesicht ist oft typisch; die mimischen Falten sind mehr oder weniger verwischt. Die aktive Mimik ist stark reduziert. Die Armut der Gesten ist auffallend. Die Lippenbewegungen auf die Mittelpartie des Mundes begrenzt. Die Stimme oft leise, ohne Modulation, monoton. Als sonstige vorkommende Symptome nennt KINBERG Impotenz, die mit Erlöschen der Libido zusammenhängt, welche sich von der nervösen Impotenz,

bei der das sexuelle Interesse sehr oft sehr lebhaft ist, unterscheidet. Andere Symptome sind unter anderem schlechtes Allgemeinbefinden, Reizbarkeit, Weinerlichkeit, Kopfschmerzen, Pollakisurie, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen.

KINBERG hebt hervor (1949), daß durch psychische Schwäche, Gedächtnisstörungen, Unvermögen eine Lage zu übersehen und allgemeine Kraft- und Wehrlosigkeit der CO-Geschädigte in unbeabsichtigte kriminelle Situationen geraten kann. KINBERG erwähnt einen Fall von CO-Encephalopathie, wo der Betreffende auf Grund von herabgesetztem Erinnerungsvermögen außerstande war, seine Buchführung in Ordnung zu halten, in Konkurs geriet und wegen Meineid angeklagt wurde. Der Patient war so erschöpft, daß er seine Gerichtsverhandlungen nicht lesen konnte und sogar einschlief, als er es versuchte. KARLMARK hat in seinen Schriften 1944 und 1946 die Bedeutung der psychischen Veränderungen bei Gengasvergifteten, im Zusammenhang mit der Kriminalität hervorgehoben.

Prognose und Therapie.

Nach Abschluß der Gengasepoche haben wir mehrere hundert Fälle von CO-Vergiftungen anderer Genese untersucht. Die Symptome dieser Fälle stimmen mit dem Bild der Gengasvergiftung überein.

Zahlen über die Häufigkeit von bestehenden Beschwerden können im Augenblick nicht geliefert werden, da das Krankengut bis jetzt noch nicht in seiner Gesamtheit nachuntersucht worden ist. Die Mehrzahl scheint jedoch wieder vollkommen arbeitsfähig zu sein, auch wenn sie immer noch Beschwerden haben. Immerhin gibt es einige hundert Fälle, die durch die Vergiftung sehr arbeitsbehindert worden sind. Das hauptsächliche Arbeitshindernis ist die starke Ermüdbarkeit.

Ziemlich charakteristisch ist das wechselnde Bild des Krankheitsverlaufes, wobei bessere und schlechtere Perioden mit einander abwechseln. Eine allgemeine cerebrale Überempfindlichkeit mit Neigung zu Insuffizienzzuständen bei psychischen und physischen Anstrengungen ist oft bleibend. Dabei können auch Exacerbationen der neurologischen Symptome auftreten. Die gleiche Beobachtung wurde bei posttraumatischer Encephalopathie gemacht (DAGBERT, zit. ESSEN-MÖLLER 1943).

Außerdem sind die Patienten oft besonders empfindlich gegen Wärme, Geräusche und Geruchswahrnehmungen. Nicht selten kommt Rastlosigkeit vor, so daß sich die Patienten überanstrengen. Sie können sich aber mitunter zu relativ großen Leistungen während einer kurzen Zeitspanne aufraffen, müssen aber diese Überanstrengung nachträglich mit einem mehr oder weniger langen Insuffizienzzustand bezahlen. Die Patienten werden leicht durch Unfreundlichkeit und Mißtrauen verletzt.

Außer den vorher genannten Symptomen seien hier auch Ödeme genannt (Abb. 3—5). Periodisch auftretende Ödeme sind in einigen Fällen beobachtet worden. Die betreffenden Personen konnten innerhalb einer kürzeren Zeit so anschwellen, das ihr Umfang um 10 cm und mehr zunahm. Wir haben einen Fall von migräneähnlichen Kopfschmerzen und Gesichtsödem nach CO-Vergiftung gesehen (s. Abb. 5). WINTER (1929) hat die gleiche Beobachtung nach Encephalitis epidemica machen können.

Abb. 3.

Abb. 4.

Abb. 5.

Abb. 3. Chronische CO-Vergiftung. J.-Nr. 575/48 S-d, P. H., geb. 1917. 34jähriger Heizkesselarbeiter. Früher gesund. CO-vergiftet bei der Arbeit in schlecht ventilierten Kesselräumen — November 1947 bis Mai 1948 —. Außerdem drang Gas durch die Decke in die Wohnung hinauf. Schwere CO-Encephalopathie. Romberg positiv. Breitspuriger Gang. Asynergie usw. Ödem im Gesicht. (Photo 1951.)

Abb. 4. Chronische CO-Vergiftung. J.-Nr. 986/49 S-m, A., geb. 1893. Photo d. 15. 12. 49. 56jährige Verkäuferin. Früher gesund. Langjährige CO-Exposition durch Eindringen von Gas aus dem darunterliegenden Kesselraum in die Geschäftsräume. Außerdem Sprung im Schornstein. CO-Hb 10—13%. CO-Encephalopathie und Gesichtsödeme.

Abb. 5. Chronische CO-Vergiftung. J.-Nr. 2697/45 G-m, G. M., geb. 1899. 51jährige Verkäuferin. Früher gesund. CO-vergiftet durch Gengas, welches aus der darunterliegenden Generatorgarage in die Wohnung eindrang, 1944/45. Später außerdem noch durch Leuchtgas vergiftet. CO-Encephalopathie und Thyreotoxicosis. Periodisch schwankende Kopfschmerzen usw. Gleichzeitig Gesichtsödem. Hochgradige Beschwerden. (Photo d. 3. 1. 50.)

In leichten Fällen genügt eine Umplazierung der Patienten in CO-freies Milieu. In schwierigen Fällen mußten die Patienten krank geschrieben werden, wobei ein Landaufenthalt oft Gutes leistete.

Die Zufuhr von B- und C-Vitaminen scheint in vielen Fällen auffällige Besserung herbeigeführt zu haben. Calcibromat kann eine Linderung des Kopfwehes herbeiführen. Einen gewissen Effekt bei Parästhesien scheint man mit Acetylcholin und Prostigmin zu erreichen. Saridon erwies sich als wertvolles Mittel zur Bekämpfung von Kopfschmerzen.

Die chronische Kohlenoxydvergiftung im versicherungs-medizinischen Blickfeld.

In den Jahren 1937—1945 wurden in Schweden 3379 Personen, die an einer chronischen CO-Vergiftung litten, wegen Berufskrankheit entschädigt, davon im Jahre 1945 allein 990 Fälle. Angaben über die Größe des ausbezahlten Betrages waren leider nicht erhältlich. Der Hauptanteil dieser Fälle bestand aus Gengasvergiftungen. Es liegt auf der Hand, daß die Versicherungsanstalten mit großem Interesse die Entwicklung auf dem Gengasgebiet beobachteten. Es ist daher verständlich, daß auch Kritik geübt wurde.

Kritik.

Die große Zahl der Gengasvergiftungen führte zu einem Vergleich mit der Arsenikpanik der Jahrhundertwende.

Gullberg, Svensson und G. Wohlfahrt sprachen von einer psychischen Epidemie, welche im 2. Weltkriege Schweden und Finnland bei der Verwendung von Generatorgas heimsuchte (1947). Als Beweis für diese Behauptung führte man an, daß man bei gewissen stark CO-exponierten Arbeitergruppen, z. B. Hochofenheizern kaum von chronischen CO-Vergiftungen sprechen hört, während andere bedeutend weniger exponierte Berufsgruppen, z. B. Omnibusschaffner in viel größerem Ausmaß über subjektive Beschwerden klagten. Auf der anderen Seite machten diese Verfasser darauf aufmerksam, daß die CO-Empfindlichkeit individuell verschieden ist. Außerdem sei es seit längerer Zeit bekannt, daß gewisse CO-exponierte Arbeiten von einigen Personen länger ausgeführt werden konnten, während andere, sobald sie in diesem Milieu zu arbeiten begannen, Kopfschmerzen und Übelkeit bekamen und bald die Arbeit aufgeben mußten. Bei den Hochofenheizern scheint auf diese Art und Weise eine natürliche Auswahl CO-resistenter Arbeiter stattgefunden zu haben (Folkesson 1944, zit. aus Kohlenoxydvergiftung 1947 von Gullberg und Mitarbeiter). Die Verfasser gaben jedoch zu, daß der umfangreiche Gengasbetrieb die Vergiftungsgefahr beträchtlich gesteigert hat und wiesen in diesem Zusammenhang auf gewisse Arbeitsverrichtungen hin, z. B. das Nachfüllen, welche besonders risikoreich sind.

Die allgemeinen Gefahren sind in vorhergehenden Abschnitten behandelt worden (s. S. 99 ff.). Unser Gengaskrankengut besteht zum überwiegenden Teil aus Chauffeuren und anderen in der Autobranche tätigen Arbeitern. Es sei darauf hingewiesen, daß viele Chauffeure ihre Autos selbst betreuten, d. h. gleichzeitig als Bedienungsmann des Generators tätig waren. In den ersten Gengasjahren war die Vergiftungsgefahr am größten, weil man noch keine ausreichenden Gegenmaßnahmen hatte. Meiner Meinung nach ist in vielen Fällen zu dieser Zeit die Grundlage für eine Gengasvergiftung gelegt worden, und die Symptome haben dann nach

und nach zugenommen, auch wenn die CO-Exposition in den darauffolgenden Jahren vielleicht nicht so groß war. Noch 1944 gab es Garagen und andere Arbeitsräume, wo die erforderlichen Schutzmaßnahmen nicht vorhanden waren.

Die unerhörte Nachlässigkeit und Unvorsichtigkeit, die viele Gengasarbeiter in den ersten Gengasjahren bei der Handhabung mit Gengas erwiesen hatten, spricht direkt gegen einen Gengasschreck. Dagegen hat man wohl durch die Aufklärungsarbeit einen gesunden Respekt vor der Giftigkeit des Gengases erreichen können und damit eine größere Vorsichtigkeit beim Umgang mit Gengas. Anzeichen einer Schreckpsychose haben wir an unseren Gengaspatienten nicht beobachten können. Bei der Behauptung, es handle sich um eine psychische Epidemie, um Überdiagnostik usw. hat man sich unter anderem auf die geographische Verteilung der Gengasvergiftungen gestützt. Man hat von einer lokalen „Stockholmkrankheit" gesprochen.

Ich halte es für selbstverständlich, daß die Eröffnung einer Gengasklinik in einer Großstadt, eine Anhäufung der zur Untersuchung gelangenden CO-Vergiftungen mit sich bringt und damit die Zahl solcher Vergiftungen bedeutend höher liegt als in anderen Krankenhäusern, wo man sich nicht speziell mit diesen Problemen beschäftigt. Man kann daher damit rechnen, daß in vielen Fällen echte Gengasvergiftungen in den übrigen Teilen des Landes nicht erkannt und unter anderen Diagnosen geführt wurden.

Die Stockholmer Straßenbahngesellschaft hatte zu dieser Zeit ungefähr 2000 Mann im Gengasbetrieb beschäftigt. Die Anzahl von Gengasbussen betrug 241. Die großen Garageanlagen der Stockholmer Straßenbahngesellschaft in Hornsberg liegen in einem Tal, welches bei gewissen Witterungsverhältnissen besonders günstige Voraussetzungen für eine CO-Einwirkung beim Betrieb mit Gengas schafft. Auf dem Straßenbahnhof starteten im allgemeinen 80 Omnibusse gleichzeitig. Dabei wurden gegebenenfalls große CO-Mengen gebildet. Das Starten und Nachfüllen von Brennstoff wurden von einem bestimmten Bedienungspersonal besorgt. Bei diesem Personal — auch bei Nichtrauchern — ergaben etwa 1 Std nach Arbeitsschluß entnommene Blutproben oft einen Gehalt von 8—10% CO-Hb.

Bemerkenswert ist der Nachweis von mikroskopischen Gehirnveränderungen bei 3 Angestellten der Stockholmer Straßenbahngesellschaft, die zu Lebzeiten Symptome einer chronischen CO-Vergiftung boten, und ein kausaler Zusammenhang mit einer CO-Vergiftung vom Pathologen nicht ausgeschlossen werden konnte (s. Fall 3, 4, 5). Außerdem konnten mehrere Fälle von akuter Gengasvergiftung bei dem Stockholmer Straßenbahnpersonal verzeichnet werden. Unter anderem sei hier ein

Fall von schwerer CO-Encephalopathie mit Hemiparese, Epilepsie und choreatischen Zuckungen bei einem Omnibusführer (CO-Hb 19%) genannt. Dieser Fall wurde 1943 vom Verfasser publiziert.

Besonders in den ersten Jahren des Gengasbetriebes ließen die Gengasaggregate hinsichtlich der Qualität viel zu wünschen übrig, so daß die Busführer und -schaffner oft während der Fahrt absteigen mußten, um die Roste zu reinigen, das Brennmaterial umzurühren usw. Die große Anzahl von Reparaturen spricht dafür, daß Expositionsmöglichkeiten unter anderem durch Montierungsfehler vorgelegen haben können. In der Zeit von Mitte 1944 bis Mitte 1945 wurden rund 800 Busreparaturen vorgenommen.

Ich kann es in diesem Zusammenhang nicht unterlassen, auf die Arbeit des Gengaskommittees hinzuweisen, welche sich mit CO-Messungen der im Betriebe befindlichen Gengasautos in verschiedenen Abständen beschäftigt (s. Beilage am Schluß S. 127).

Auch die ophthalmologischen und otoneurologischen Symptome und deren Auswertung sind ebenfalls kritisiert worden. Prof. G. Wohlfart meint, man hätte bei den otoneurologischen Untersuchungen „überdiagnostiziert", wobei man normale Variationen für pathologisch gehalten hätte. Außerdem wurde uns vorgehalten, wir hätten den ophthalmo- bzw. otoneurologischen Veränderungen einen pathognomonischen Wert für die Diagnose CO-Encephalopathie beigemessen (Ahlmark und Mitarbeiter 1952). Die otoneurologischen und opthalmologischen Untersuchungen sind in allen Fällen von Spezialisten des entsprechenden Spezialgebietes ausgeführt worden. Ich sehe mich daher nicht veranlaßt, im einzelnen auf die Kritik, die man gegen diese Methoden eingewandt hat, einzugehen.

Um sich ein genaueres Urteil über die Häufigkeit der otoneurologischen Veränderungen bei Normalfällen bilden zu können, untersuchten wir im Herbst 1944 78 bei der Stockholmer Straßenbahngesellschaft angestellte Straßenbahnführer und Schaffner, d. h., also Personal mit ungefähr gleichen Funktionen wie Omnibuschauffeure und ähnliche, nur mit dem Unterschied, daß sie nicht gengasexponiert waren, weil die Straßenbahnen elektrisch betrieben werden. Nur in einem Fall konnte man eine ausgeprägte vestibulo-spinale Veränderung feststellen. Bei näherer Untersuchung dieses Falles konnten hochgradige posttraumatische Beschwerden nach einer vor mehreren Jahren erlittenen Commotio nachgewiesen werden. Es handelte sich um einen Straßenbahnführer, welcher mehrere Male Zusammenstöße im Straßenverkehr mitgemacht hatte. In *allen* übrigen Fällen ergab die otoneurologische Untersuchung *negative* Befunde. Die finnischen Resultate der otoneurologischen Untersuchungen stimmen mit den schwedischen überein (Lumio 1948).

Wohlfart behauptete, daß die Augensymptome *Konvergenz- und Fusionsstörungen* wohl als Folge einer CO-Vergiftung auftreten könnten, aber keine sicheren Anzeichen einer Gehirnläsion wären, sondern unspezifische Symptome der Ermüdung sind. Kinberg betont, daß pathologische Müdigkeit und Ermüdbarkeit ein dominierendes Bild des CO-Syndromes sind. Wenn man nun bei der Beurteilung

der Sehstörungen bei CO-Geschädigten die diagnostische Bedeutung solcher Symptome ablehnt und sie als Ermüdung erklärt, so hat man damit immer noch nicht erwiesen, daß ein Zusammenhang zwischen Symptom und Encephalopathie fehlt, da ja Ermüdung gerade ein fundamentales Symptom bei dieser Erkrankung ist. Wie Prof. KINBERG richtig betont, kann man Patienten, welche oft längere Zeit mit der Arbeit ausgesetzt hatten und in ausgeruhtem Zustand beispielsweise zur Augenuntersuchung kommen, nicht als physiologisch ermüdet bezeichnen.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß Augensymptome, welche auf Koordinationsstörungen deuten, wirklich als Folge von CO-Vergiftungen auftreten können. Bei der Beurteilung von CO-Encephalopathien muß man berücksichtigen, daß der Zustand der Patienten schwankend ist, d. h. abwechselnd besser oder schlechter. Dies hat unter anderem zur Folge, daß auch die objektiven Untersuchungsbefunde vom augenblicklichen Zustand des Patienten abhängig sind.

Mehrere Male hat man uns vorgehalten (AHLMARK und Mitarbeiter, WOHLFART u. a.), daß wir otoneurologische bzw. ophthalmoneurologische Veränderungen als pathognomone Symptome einer CO-Vergiftung auslegen. Dies entspricht keineswegs der Tatsache. Solche Symptome haben wir nur als *Teilphänomen des Gesamtbildes* aufgefaßt.

Bei kritischer Betrachtung der Diagnostik und Therapie unserer Gengasklinik hat man sich oft der Begriffe Neurose, psychogene Überlagerung, sekundäre Neurotisierung und dergleichen bedient. Man hat uns auch vorgehalten, wir hätten unsere Patienten neurotisiert, weil wir sie zu lange oder sogar unnötig krankgeschrieben hätten. Unserer Meinung nach ist es wichtig, die Patienten so früh wie möglich von einem weiteren CO-Einfluß zu schützen. Bei Vergiftungen leichteren Grades haben wir die Patienten im allgemeinen in ein gengasfreies Milieu umplaziert. Dabei stießen wir oft auf Schwierigkeiten. Die lange Wartedauer, die eine Umplazierung in vielen Fällen mit sich brachte, führte dazu, daß die Patienten mitunter längere Zeit untätig waren als aus medizinischen Gründen notwendig gewesen wäre. In schwereren Fällen war es ganz natürlich, daß die Patienten krankgeschrieben wurden.

Die relativ hohe Zahl von krankgeschriebenen Patienten bei der Stockholmer Straßenbahngesellschaft hat vielfach Kritik heraufbeschworen. Diese bekamen während der Krankheitsdauer vollen Lohn, wenn es sich um eine Berufskrankheit handelte. Man könnte nun annehmen, daß ein Teil der Angestellten diese Vorteile ausgenutzt hätten. Eine Nachuntersuchung (1946) des Gengaspersonals bei der Stockholmer Straßenbahngesellschaft ergab jedoch, daß eine nicht unbedeutende Anzahl der Angestellten trotz Beschwerden, welche auf eine CO-Vergiftung hinwiesen, ihre Arbeit fortgesetzt hatten. Aus Verkehrssicherungsgründen hielten wir es für unsere Pflicht alle die, welche eine Gefahr für den Verkehr bedeuten konnten, vom Verkehr fernzuhalten.

Außerdem ist es ein Unterschied, ob man ein Auto auf dem Lande fährt oder als Omnibuschauffeur in einer Großstadt wie Stockholm tätig ist. Es ist verantwortungslos, eine Person, welche einen Omnibus mit

30—40 Passagieren zu leiten hat, zu dieser Arbeit zu zwingen, wenn sie immer noch Symptome wie Schwindel, Diplopie usw. hat. Das gleiche gilt für die Schaffner, welche unter anderem Signale geben müssen. In der Gengasepoche diskutierte man außerdem den Entzug des Führerscheins bei gengasvergifteten Personen. Dies führte dazu, daß viele Taxichauffeure gar nicht wagten, einen Arzt aufzusuchen, um nicht ihren Führerschein zu verlieren.

Für die Mehrzahl unserer Kranken brachte die Arbeitsunfähigkeit eine Verschlechterung ihrer finanziellen Lage mit sich. Die Annahme, daß es sich in vielen Fällen um eine „Rentenneurose" gehandelt hätte, scheint deshalb ziemlich unbegründet zu sein. Bei langdauernden Krankheitszuständen nach einer Gengasvergiftung schickten die Versicherungsanstalten die Patienten im allgemeinen zu einer Kontrolluntersuchung zu einem anderen Arzt. In gewissen medizinischen Kreisen operierte man gern mit dem Begriff „angemessene Krankheitszeit" und betrachtete eine längere Krankheitsdauer als "psychogene Überlagerung", oder „sekundäre Neurotisierung". Man war der Ansicht, daß die primären Folgen einer Kohlenoxydvergiftung im allgemeinen nach spätesten 2 Jahren ausgeheilt sein müßten.

Eine der schärfsten Gegner dieser dunklen Begriffe ist Prof. KINBERG. Es liegt auf der Hand, daß eine Person mit herabgesetztem Arbeitsvermögen in ökonomische Schwierigkeiten geraten und daß seine reizbare Schwäche zu Streitigkeiten im Familienleben führen kann. Die auf dieser Basis entstehenden nervösen Beschwerden sind, wie KINBERG hervorhebt, dann keine „neurotischen", sondern normale Reaktionen auf die durch die Krankheit heraufbeschworene psychosoziale Situation. Man muß überhaupt außerordentlich vorsichtig sein, von „funktionellen" Überlagerungen zu sprechen, wenn man eine „organische" Unterlage gefunden hat (GOLDKUHL 1943).

In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß 87 oder rund 36% unserer 241 EEG-untersuchten CO-Encephalopathien ein pathologisches EEG hatten.

Im allgemeinen haben wir versucht, Personen, bei denen wir mit einer bleibenden Invalidität rechnen mußten, auf ein eigenes Unternehmen oder auf eine Arbeit umzustellen, wo sie Zeitmaß und Umfang der Arbeit selbst nach ihrem Wohlbefinden bestimmen können.

Das Vorkommen anderer Krankheiten schließt nicht eine gleichzeitige CO-Vergiftung aus. PETRY schreibt in seiner Arbeit (1953), daß verschiedene Krankheiten besonders solche, die das zentrale Nervensystem, das Herzkreislauf- und das hämotapoetische System und bis zu einem gewissen Grade auch den Gastrointestinaltrakt berühren, zu einer erhöhten CO-Empfindlichkeit führen können.

Die Beurteilung der Expositionsbedingungen.

Der Nachweis von CO im Blut und in der Luft stützt die Möglichkeit einer CO-Exposition. Negative Analysen schließen nicht aus, daß ein CO-Einfluß bei anderer Gelegenheit vorliegen kann. Es ist leider nur selten möglich, die Situation im Einzelfall zu rekonstruieren. Die technische Untersuchung ergibt oft nur eine Möglichkeit oder die Wahrscheinlichkeit eines CO-Einflusses. Angaben über das Vorkommen von suspekten CO-Symptomen bei mehreren Personen des gleichen Milieus können von großem Wert sein. Handelt es sich um eine CO-Exposition in einer Wohnung, so können Angaben über ein Zunehmen der Symptome während der Heizungsperiode von gewisser Bedeutung sein.

Abb. 6. Fall 1.

Die Diagnose CO-Vergiftung ist deshalb oft eine Ausschlußdiagnose. Außer Nachweis von Expositionsbedingungen ist eine allgemeinklinisch-psychiatrische Untersuchung notwendig.

Bei unklaren neurasthenischen Zuständen darf man eine Encephalopathie nicht aus den Augen lassen.

Eine CO-Vergiftung ist ein Faktor, der nicht übersehen werden darf.

Die Natur der CO-Vergiftung ist immer noch ein ungelöstes Problem. Hypoxämie scheint nicht die einzige Ursache zu sein. Ein direkter toxischer Effekt ist diskutiert worden.

Als Abschluß seien hier noch 5 eindrucksvolle Beobachtungen aus unserem Krankengut mitgeteilt.

Fall 1. CO-Encephalopathie mit Parkinson-Bild (Abb. 6). J.W.S., geb. 1905. Seit 1923 Lastwagenfahrer. Begann 1940 im Gengasmilieu zu arbeiten. Garage ohne Schutzvorrichtungen. Heredität: Mutter und ein Bruder begingen Suicidium. Vorheriger Gesundheitszustand: Vollständig gesund, kein Schädeltrauma, keine Krankheiten mit cerebralen Symptomen. Militärdienst als voll dienstfähig abgeleistet. — Während der Arbeit mit Gengas zunehmende Müdigkeit, Kopfschmerzen und Schwindel. Im Frühjahr 1943 während der Arbeit akute Erkrankung mit Übelkeit, starken Kopfschmerzen und ausgeprägtem Schwindelgefühl mit Neigung zum Umfallen. Im folgenden Jahre immer müder, unfähig, träge, starres Aussehen, zunehmendes Schlafbedürfnis. Schläft gern 12 Std, fühlt sich aber nicht ausgeschlafen. Leicht reizbar, schlechtes Gedächtnis, klagt über Kopfschmerzen. Schlechter Appetit, nimmt 9 kg ab, schlechtes Allgemeinbefinden, Urindrang, Nachlassen der Libido, geringe Alkoholtoleranz, Schweißausbrüche. — Sucht am 20. 10. 44 die Gengasklinik auf: Romberg positiv, Falltendenz nach hinten. Unsicherer Gang bei geschlossenen Augen, weicht nach rechts ab, Dysmetrie. Diadochokinesis rechts schlechter als links, Knie-Hackenversuch wacklig. Muskelreflexe o. B. Babinski negativ. Otoneurologische Untersuchung am 31. 10. 44 (HJORTH): Beim „Kippen" fällt der Patient nach links. — *„Zentraler Schaden der vestibulären Verbindungen"*. — Blutdruck 140/110. EKG o. B. Klinisch-Chemische Untersuchungen: Senkungsreaktion 5 mm, Wa.R. negativ, Urin: Heller und Almén

negativ. Krankgeschrieben vom 20. 10. 44 bis zum 19. 3. 45. Fühlt sich besser nach Aufenthalt auf dem Lande. Beginnt im März 1945 in gengasfreiem Milieu zu arbeiten; zuerst Lagerarbeit, danach Chauffeur (Betriebsstoff: Benzin). Während der ganzen Zeit *Gleichgewichtsstörungen*. Außerdem bemerkt er eine zunehmende Verlangsamung der Bewegungen. Zeitweise Zittern am ganzen Körper. Am 21. 5. 48 wiederum krankgeschrieben wegen Müdigkeit und so hochgradigem Schwindelgefühl, daß er taumelt. Gesichtsstarre, langsame Bewegungen. Beim Gehen Deviation nach rechts, Ataxie, beim Zeigeversuch hinkt der rechte Arm nach. Diadochokinesis links geht schlecht. Rigidität in den Armen und Beinen. Intentionstremor. Augenstatus (O. Olson): Konvergenzschwäche, sonst o. B. Hb 83%, Erythrocyten 4,5—5 Mill./cm³. Senkungsreaktion 5 mm. Begann im August 1948 mit schwerer Lagerarbeit. Im Anfang kann er die Arbeit ohne erhebliche Schwierigkeit ausführen, später sukzessive Verschlimmerung mit ausgeprägter Müdigkeit, Unfähigkeit, starkes Schwindelgefühl, schleppender Gang, Ataxie. Wiederum krankgeschrieben vom 19. 5. 50 bis 15. 12. 50. Versucht danach Halbtagsbeschäftigung, ist jedoch unfähig dazu. Ständig todmüde, schläft von abends 21 Uhr bis mittags 12 Uhr, fühlt sich steif, bewegt sich langsam. Bei der letzten Untersuchung im September 1951 das gleiche Bild: *Gesichtsstarre* Bradykinesie, Ataxie, Dysmetrie. Deviation beim Gehen. EEG den 27. 6. 50 (Kirstein). Geringgradige pathologische Aktivität unspezifischer Natur. Bei der psychiatrischen Untersuchung im Juni 1951 (Mindus) wird die Diagnose CO-Encephalopathie bestätigt. Wird als Berufskrankheit mit 75% Invalidität anerkannt.

Fall 2. Akute Generatorgasvergiftung mit nach einem Intervall auftretenden Augensymptomen (Konvergenz-Fusionsschwäche). Geb. 1902. Lagerarbeiter. Früher gesund. Den 1. 2. 46 beim Fahren mit Rangierlokomotive (Antrieb mit Gengas, gesprungener Lautdämpfer) plötzliches Auftreten von Schwindel. Kopfschmerzen. Bewußtlos rund 20 min. CO-Hb bei Aufnahme in das Krankenhaus Sabbatsberg 60%. Beim Erwachen kein Gefühl in Armen und Beinen, reißende Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindel. Bei Untersuchung den 2. 2. 46 starker Schwindel und positiver Romberg bei Erheben aus waagrechter Lage. Finger-Nasenversuch o. B. Diadochokinesis o. B. Keine Rigidität. Muskel- und Hautreflexe o. B. Babinski negativ. Blutdruck 160/90, bei Kontrolle am 11. 3. 140/80. EKG o. B. Klinisch-chemische Untersuchungen: Hb 80%, Erythrocyten 5,2 Mill., Leukocyten 8400. Differentialblutbild: Neutrophile Zellen 49%, Eosinophile Zellen 3%, Lymphocyten 46%, Monocyten 2%, Senkungsreaktion 1 mm. Wa.R. negativ. Urin: Heller und Almén negativ. Sediment: Einzelne rote Blutkörperchen. — Vom 1. 2. bis 9. 5. 46 krankgeschrieben. In dieser Zeit bandartige Kopfschmerzen über der Stirn, Müdigkeit, schlechtes Befinden und abwechselnd Schweißausbrüche und Schüttelfröste. Rund 4 Wochen nach der akuten CO-Vergiftung treten Augensymptome auf. Bei wiederholtem Besuch am 8. 3. klagt der Patient darüber, daß er beim Fixieren von Gegenständen diese *doppelt sieht*. Untersuchung der Augen am 9. 3. 46 (S. Jansson) ergab Konvergenz- und Fusionsschwäche (Konvergenznahepunkt 22 cm, Fusionsweite 7°), sonst o. B. — Im folgenden Jahre zeitweise ausgesprochene Müdigkeit, Augenflimmern. Am 2. 8. 46 Schädeltrauma mit kurzfristiger Bewußtlosigkeit. Bei wiederholten Augenkontrollen Fusions- und Konvergenzschwäche. Erst bei der Untersuchung am 12. 4. 47 normale Fusionsweite (12°), Konvergenznahepunkt 12 cm. Gleicher Zustand am 5. 9. 47.

Fall 3. Ein Fall von chronischer Generatorgasvergiftung. Sektion ergab pathologisch-anatomische Veränderungen in der Cortex und im Pallidum. G. K., geb. 1905. 43jähriger Omnibuschauffeur bei der Stockholmer Straßenbahngesellschaft. Arbeitete in Generatorgasmilieu während der Jahre 1940—1945 erst als Generatorbedienungsmann, später als Buschauffeur. Keine hereditäre Belastung. Vorheriger

Gesundheitszustand: 1932 Lungentuberkulose. Vier Jahre lang Pneumothorax sin. Seit 1933 nicht krankgeschrieben. Sonst gesund. Kein Schädeltrauma, keine Krankheiten mit cerebralen Symptomen. Gute psychische Kondition. Gegenwärtige Krankheit: Während der Arbeit im Gengasmilieu allmählich außergewöhnlich müde und schläfrig, immer reizbarer und Gewichtsverlust. Suchte am 12.10.44 die Gengasklinik im Sabbatsberg-Krankenhaus auf wegen Müdigkeit, schlechter Stimmung, Kopfschmerzen, schlechtem Gedächtnis, leichtem Schwindelgefühl, zeitweise stechende Schmerzen in der Herzgegend. Reduktion der Libido. Herabgesetzte Alkoholtoleranz. Diese Symptome sind besonders ausgeprägt während der letzten 4 Monate. Neurologische und otoneurologische Untersuchung (FLOBERG) im Oktober 1944 o. B. Senkungsreaktion 2 mm, Wa.R. negativ. Nicht krankgeschrieben, sondern setzt die gleiche Arbeit fort. Bei der Nachuntersuchung im August 1946 immer noch müde, apathisch, vergeßlich, ab und zu Kopfschmerzen, einige Male Schwindel, Druck in der Herzgegend, Augenbeschwerden. Status im August 1946: Blutdruck 130/90 mm Hg. Romberg negativ. Gang mit offenen und geschlossenen Augen o. B. Finger-Nasenversuch, Tiefensensibilität, Diadochokinesis o. B., leichter Fingertremor. Muskelreflexe o. B. Babinski negativ. EKG am 20. 8. 46 ergibt einen AV-Abstand von ungefähr 0,20—0,21 sec. Ventrikelkurve mit leichtem Linksübergewicht, sonst nichts Pathologisches. Nach Arbeit AV-Abstand 0,19—0,20 sec. Röntgenologisch war das Herz am 30. 9. 46 ohne Besonderheit: Die ganze linke Lunge von einer massiven Pleurakappe umgeben. Das obere $^2/_3$ des sichtbaren Parenchyms zeigt Verschattungen vom Typ alter Tuberkulose. Senkungsreaktion 2 mm, Wa.R. negativ. Urin: Heller und Almén negativ. Sediment: o. B. Hb 82%, Erythrocyten 4 Mill./mm³. Differentialblutbild: Segmentkernige Zellen 54%, stabkernige Zellen 1%, Lymphocyten 44%, Monocyten 1%. Augenuntersuchung am 20. 8. 46 (DALÉN): Fusionsschwäche. Krankgeschrieben vom 26. 9. 46 bis 6. 1. 47. Subjektiv besser nach Erholung, beginnt im Januar 1947 Halbtagsbeschäftigung als Autobusfahrer. Klagt immer noch über Augenbeschwerden, findet, daß er mit dem Blick „hängen bleibt", fühlt sich etwas unsicher beim Fahren. Geht jedoch im Frühjahr 1947 allmählich auf ganztägige Beschäftigung über. Bei erneutem Besuch am 25. 2. 48 immer noch die gleichen Augenbeschwerden, aber stets schlechtes Gedächtnis, muß Notizen machen, Stimmung etwas besser. Augenstatus am 27. 2. 48 (O. OLSON). Esophorie. Leichte Fusionsschwäche wahrscheinlich noch vorhanden. Beim Vorbeifahren an einem Lastauto fuhr der Patient am 24. 11. 48 mit dem Omnibus durch das Brückengeländer ins Wasser. Er verunglückte hierbei tödlich. Nach Angabe eines Arbeitskameraden soll sich der Patient in der letzten Zeit nicht wohl gefühlt haben, sondern war müde und reizbar. — Neuropathologische Diagnose: In der Cortex findet man vereinzelt atrophische oder geschrumpfte Parenchymzellen. An mehreren Stellen gleichzeitig Anzeichen einer akuten Nervenzelldegeneration. Keine Gliosis, keine ausgeprägte Herdform der Veränderungen. Ebenfalls im Pallidum ein großer Teil der Nervenzellen auffällig atrophisch und geschrumpft. Auch an dieser Stelle keine sichere Gliosis. Mesencephalon gequetscht, man kann jedoch feststellen, daß der erhaltene Teil der Substantia nigra und der Augenmuskelkerne ohne pathologischen Befund sind. Es kann nicht ausgeschlossen sein, daß die Befunde, welche isolierten älteren Nervenzellenschaden gleichen, durch eine frühere CO-Vergiftung hervorgerufen worden sind (GELLERSTEDT).

Fall 4. Ein Fall von chronischer Gengasvergiftung mit vestibulo-spinalem und vestibulo-oculärem Syndrom und erhöhter CO-Empfindlichkeit. Sektion: Veränderung im Pallidum. K. G., geb. 1910, gest. 1946, 36 Jahre alt, Omnibusführer seit 1938. Von 1929—1938 Lastkraftwagenführer. Gengasexposition seit November 1940. Keine hereditäre Belastung. Vorgeschichte: 1932 Krankenhausaufenthalt wegen Magengeschwür. 1939 Beobachtung im Krankenhaus,

wobei Achylie und erniedrigte Körpertemperatur festgestellt wurden. Sonst gesund. Weder Schädeltrauma noch Nervosität in der Vorgeschichte. — Gegenwärtige Erkrankung: Im Sommer 1941 müde und schläfrig. Pollakisurie, zeitweise Schwindelgefühl in Rückenlage, manchmal Kopfschmerzen. Keine Herzbeschwerden. Am 17. 10. 41 bekam sowohl der Patient als auch der Omnibusschaffner Kopfschmerzen. Am gleichen Tag, ungefähr 3 Std nach Arbeitsschluß, CO-Hb 7%. Status am 3. 11. 41: Blutdruck 145/85 mm Hg, Romberg o. B., Gang mit geschlossenen und offenen Augen o. B. Finger-Nasenversuch, Knie-Hackenversuch, Diadochokinesis o. B. Muskelreflexe o. B., Bauchreflexe vorhanden. Babinski negativ. Tiefensensibilität o. B. Runde Pupillen, welche auf Licht und Konvergenz reagieren. Otoneurologische Untersuchung o. B. (Kippversuch nicht ausgeführt). Senkungsreaktion 2 mm, Heller und Almén negativ. Hb 99%, Erythrocyten 4,7 Mill./mm³. Gewicht 58 kg, Länge 164,5 cm. Wurde nicht krankgeschrieben. Erneuter Besuch in der Gengasklinik am 3. 8. 44. Der Patient hatte in der Zwischenzeit — mit Ausnahme eines 4monatigen Bereitschaftdienstes — während der ganzen Zeit einen mit Gengas betriebenen Omnibus geführt. Während der letzten 2—3 Monate, d. h. seit Frühjahr 1944, wiederum ausgeprägte Müdigkeit, Apathie, Gleichgültigkeit — will in der Freizeit nur schlafen — Reizbarkeit, schlechtes Gedächtnis und Stirnkopfschmerzen. Während der letzten Monate Schwindel bei Veränderung der Lage. Ab und zu Herzklopfen. Verminderte Alkoholtoleranz. CO-Hb am 9. 6. 44 3—6%. Status am 3. 8. 44: Romberg etwas unsicher. Unsicherer Gang mit geschlossenen Augen, wobei Deviation nach rechts auftritt. Geringfügige Abweichung beim Finger-Nasenversuch. Sonst ist der Nervenstatus o. B. Blutdruck 130/90 mm Hg. Schwaches systolisches Geräusch diffus über dem Herzen. Otoneurologische Untersuchung am 5. 9. 44 (Lundborg): Unvollkommene Abwehrbewegungen beim Kippversuch. Dissozierte Reaktion der Extremitäten. „Geringfügige zentrale Veränderungen". Am 6. 11. 44 hypermetrische Abweichung beim Kippversuch, besonders nach der rechten Seite. EKG am 1. 12. 44 in Ruhelage o. B. Nach Belastung Verflachung der T_1-Zacke, gesenktes Zwischenstück in II. und III. Ableitung (Vaerneus). Klinisch-chemische Untersuchungen: Senkungsreaktion 3 mm. Urin: Heller und Almén negativ. Prüfung der CO-Empfindlichkeit am 1. 12. 44 (Sjöstrand): *Erhöhte CO-Empfindlichkeit* (Reflexsteigerung, normale Fusionsfrequenz. Subjektiv nach der Probe Kopfschmerzen, welche den ganzen Abend anhielten.) Krankgeschrieben vom 3. 8. 44 bis 5. 12. 44. Dem Patienten wurde geraten, auf eine gengasfreie Arbeit überzugehen. Nach Landaufenthalt subjektiv ohne Beschwerden. Erst im Januar 1945 konnte ihm eine solche Arbeit im elektrischen Omnibusverkehr vermittelt werden. Nach ein paar Wochen gesteigertes Schlafbedürfnis, starke Nervosität, allmählich Kopfschmerzen. Am 7. 3. 45 bekam er einen Schwindelanfall, als er am Kai stand. Er hatte das Gefühl als „käme ihm das Meer entgegen". Otoneurologische Untersuchung am 9. 3. 45 (L. Floberg) ergab vestibulo-oculäres Syndrom. Augenuntersuchung am 12. 3. 45 (Kugelberg): Die Augen konvergieren bis auf einen Abstand von 10 cm. Außerdem hinkt der Musculus rect. inf. beim Seitwärtsblicken nach, so daß gekreuzte Doppelbilder entstehen. Bei Augenkontrolle am 25. 4. 45 (Kugelberg) deutliche Verbesserung. Nachdem der Patient einige Zeit krankgeschrieben war, bekommt er im Mai 1945 eine gengasfreie Arbeit als Straßenbahnschaffner. Ist zu diesem Zeitpunkt frei von Beschwerden. Während dieser Arbeit keine Symptome. Von September 1945 ab auf eigenen Wunsch wieder Omnibusführer. Bei erneutem Besuch am 27. 6. 46 berichtete der Patient, daß er während der letzten 4 Wochen ein konstantes Herzstechen gehabt hätte. Hochgradig nervös. EKG am 28. 6. 46 in Ruhelage und nach Belastung o. B. Röntgenaufnahme des Herzens am 28. 6. 46 o. B. Pulmonalis o. B. Senkungsreaktion 6 mm. Hb 91%, Erythrocyten 4 Mill./mm³. Leukocyten 7000/cm³. Am 1. 8. 46 starb der Patient

plötzlich an Herzschwäche, als er sich auf dem Wege zum Sabbatsberg-Krankenhaus befand. Bei der Obduktion konnte eine Coronarsklerosis nachgewiesen werden. Sektion (GELLERSTEDT). Neuropathologische Diagnose: Veränderung im Pallidum. Makroskopisches Aussehen des Gehirns ohne Besonderheiten. In den verschiedenen Schichten der Cortex an mehreren Stellen einzelne atrophische oder geschrumpfte Pyramidenzellen. Keine Gliareaktion. Im äußeren Teil des einen Pallidumkernes deutliche Nervenzellveränderungen, teils in Form einer Schrumpfung, teils in Form eines Auflösungsphänomens. Stellenweise Neuronophagien. Eine Gliosis oder abnorme Verfettung kann nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Mehrere Gefäße des Kernes sind von einer deutlichen aber nicht sehr starken Rundzellinfiltration mit einzelnen Plasmazellen umgeben, wahrscheinlich ein chronisches Resorptionsphänomen. Die anderen untersuchten Gehirnteile (Ammonshorn, Mesencephalon, Hypothalamus, Vestibularisregion und Kerne der Medulla oblongata): Veränderungen nicht mit Sicherheit festzustellen. Die Veränderungen im Pallidum sind vorwiegend chronischer Natur. Dem Aussehen und der Lokalisation nach kann man nicht ausschließen, daß die Veränderungen im Pallidum durch eine chronische Gengasvergiftung hervorgerufen worden sind. Andererseits ist das Pallidum ein sehr vulnerabler Kern, der sehr empfindlich gegenüber allen möglichen Insulten ist und speziell gegenüber Vergiftungen.

Fall. 5 Ein Fall von chronischer Generatorgasvergiftung mit vestibulo-spinalem Syndrom und gesteigerter CO-Empfindlichkeit (Methode nach SJÖSTRAND). *Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab unter anderem Veränderungen im vestibulären Kernbereich.* E. R., geb. 1903. Berufssoldat von 1922—1924, danach Chauffeur. Seit 1928 Omnibusführer bei der Stockholmer Straßenbahngesellschaft. Arbeit im Gengasmilieu von 1940—1944, unter anderem als Garagenarbeiter und Generatorbedienungsmann. Keine hereditäre Belastung. 1935 4 Wochen lang krankgeschrieben wegen Ulcus ventriculi, sonst immer gesund gewesen. Weder Kopfschmerzen noch Schwindelgefühl in der Anamnese, keine Commotio oder Nervosität. Pflegt rund 15 g Tabak täglich zu rauchen. In den ersten Gengasjahren Gewichtsabnahme von 98 bis auf 88,8 kg. Nachlassen der Libido, herabgesetzte Alkoholtoleranz, Pollakisurie. Im Juni 1942 bei der Arbeit mit Generatorgasaggregat Schwächegefühl in den Beinen, Schwindel, Kopfschmerzen und Übelkeit. Seitdem müde, nervös, reizbar, niedergedrückt und vergeßlich. Außerdem Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und unsicherer Gang. Bei der Untersuchung in der Gengasklinik im Sabbatsberg-Krankenhaus am 29. 9. 42: Blutdruck 130/75 mm Hg. Cor und Abdomen o. B. Länge 172,5 cm. Gewicht 89 kg. Falltendenz nach der rechten Seite. Beim Gehen mit geschlossenen Augen Deviation nach rechts. Schwindel bei Erheben aus waagrechter Lage. Finger-Nasenversuch, Knie-Hackenversuch, Diadochokinesis und Muskelreflexe o. B. Otoneurologische Untersuchung am 27. 10. 42 (L. FLOBERG): Kippversuch o. B. Der Patient sagt allerdings, daß es rechts mit größeren Schwierigkeiten verbunden sei. Der Befund ist nicht mit Sicherheit als pathologisch anzusehen. CO-Toleranzprobe am 5. 10. 42 (SJÖSTRAND), wobei der Patient bis zu einem CO-Hb-Gehalt von 12% inhaliert. Patellarreflex o. B., die Fusionsfrequenz des Auges etwas herabgesetzt. Subjektiv: Übelkeit, Schwindel und Kopfschmerzen nach dem Test. „Gesteigerte CO-Empfindlichkeit scheint vorzuliegen". Senkungsreaktion 1 mm. Urin: Heller und Almén negativ. Der Patient wird 1 Monat lang krankgeschrieben. Danach berufliche Umplazierung als Werkstattsarbeiter, um dem Patienten Arbeit in CO-freiem Milieu zu ermöglichen. Später entdeckt man jedoch, daß anfangs Gengasaggregate ohne vorherige Lüftung in die Werkstatt gebracht worden waren, weshalb hier also die Möglichkeit eines CO-Einflusses vorliegt. Der Zustand des Patienten verschlimmert sich nach 5wöchiger Arbeit auf diesem Arbeitsplatz. Muß 4 Monate lang von einem Betriebs-

arzt wegen schlechter psychischer Verfassung krankgeschrieben werden. Erneute CO-Toleranzprobe am 11. 5. 43 (SJÖSTRAND), wobei der Patient bis auf CO-Hb 10% inhalierte, ergab erhöhte CO-Empfindlichkeit. — Gesteigerte Patellarreflexe, verminderte Fusionsfrequenz. Subjektiv: Schwächegefühl in den Knien, Übelkeit, Schweregefühl im Kopf nach der Probe. — Setzte danach die Arbeit auf der Werkstatt fort. Vom August bis November 1943 wiederum krankgeschrieben wegen Kopfschmerzen und Nervosität. Danach Militärdienst an der Küste, wobei der Patient keinem CO-Einfluß ausgesetzt war. Kehrt am 1. 4. 44 zur Werkstatt zurück und ist — abgesehen von Kopfschmerzen — ohne jegliche Beschwerden. Kurz darauf wiederum müde, apathisch, reizbar. Schlechtes Befinden, Balancestörungen mit einer Deviationstendenz nach links, ständige Kopfschmerzen. Außerdem vergeßlich und niedergedrückt. Suchte am 25. 5. 44 die Gengasklinik auf. Status: Blutdruck 140/90 mm Hg, Romberg negativ, Finger-Nasenversuch, Knie-Hackenversuch und Diadochokinesis o. B. Geringfügige Abnahme der Muskelreflexe. Bauchreflexe o. B. Tiefensensibilität o. B. Augenstatus (STENBECK) o. B. Otoneurologische Untersuchung am 26. 5. 44 (RIMÉR): Gangdeviation nach links, beim Zeigen geringfügige Abweichung nach der linken Seite. Beim Kippversuch unvollkommene Abwehrbewegung nach beiden Seiten, dissoziierte Reaktion der Extremitäten, sowohl rotatorisch als auch kalorisch. Erneute otoneurologische Untersuchung am 5. 7. 44 (LUNDBORG) ergibt status quo. Röntgenaufnahme des Herzens: Geringfügige allgemeine Vergrößerung. EKG am 30. 5. 44 o. B. sowohl in Ruhelage als auch nach Belastung. Klinisch-chemische Untersuchungen: Hb 100%, Erythrocyten 5,05 Mill./mm², Leukocyten 4200/mm². Differentialblutbild, Neutrophile Zellen 51%, Eosinophile Zellen 3%, Basophile Zellen 1%, Lymphocyten 36%, Monocyten 9%. Urin: Heller und Almén negativ. Sediment o. B. Danach krankgeschrieben. Starb am 9. 7. 44 beim Baden. Gemäß Obduktionsbericht Todesursache: Submersio. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns wurde von Prof. NILS GELLERSTEDT ausgeführt mit folgendem Resultat: Der Bereich des Nucleus des VIII. Gehirnnerven ist in verschiedenen Ebenen untersucht worden: Im Nucleus cochlearis dors. findet man stellenweise eine Kerndegeneration. Im ventralen Kern außerdem Schwellung und Auflösung des Cytoplasmas mit Tigrolysis. Im Wurzelgebiet des VIII. Nerven eine gewisse Gliosis mit hypertrophischen Schwann-Zellen. Die Vestibulariskerne weisen den umgebenden Bezirken gegenüber eine deutliche Hyperämie auf. In einzelnen Ganglienzellen sieht man degenerative Veränderungen, besonders Schrumpfung, Kernpyknosis, Tigrolysis, Vacuolisierung oder Zerfall des Cytoplasmas. An dieser Stelle keine Gliosis. Im äußeren Teil des Pallidums in einzelnen Zellen ähnliche Nervenzellveränderungen. An einer Stelle des einen Pallidum ein ödematöser aufgelockerter Herd, wo die Nervenzellen zerstört sind oder nur Reste dieser hervortreten. Im Nucleus dentatus und fastigii können Veränderungen nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Cortexarchitektur nicht angegriffen. Einzelne Zellen geschrumpft. Der histologische Befund kann mit den leichten morphologischen Veränderungen übereinstimmen, die man bisweilen bei subakuter-chronischer CO-Intoxikation sieht. — Herz: Hypertrophie. Sonst o. B.

Anhang: Beispiel für die Arbeit des Gengasamtes.

(*Bericht M 1447*, Auszug).

Die staatliche Brennstoffkommission, das Gengasamt, hat einige Proben vorgenommen, um den CO-Gehalt im Verhältnisse zum Sicherheitsabstand bei Gengasbetrieb zu untersuchen. Bei Ausführung der Proben bediente man sich der MSA-CO-Indikatoren, mit deren Hilfe man einen Gehalt von 0,001% CO in der Luft nachweisen konnte.

A. Einfluß der Gase des Anfachgebläses auf die umgebende Luft.

Probe 1. Die Probe wurde außerhalb der Garage in der Windrichtung des Anfachgebläses mit angezündetem Generator ausgeführt. Das Anfachgebläse befand sich im Betrieb.

Abstand in Meter	*CO-Gehalt in Prozent*
1	0,150 (voller Ausschlag)
2	0,150 (voller Ausschlag)
3	0,150 (voller Ausschlag)
4	0,060
5	0,000

Beim Ausführen der Probe zufällig starker Wind.

Probe 2. Die Autos wurden nebeneinander aufgestellt. Der Wagen, in welchem die Probe im Fahrerraum gemacht wurde, stand im Windschutz des Autos, bei welchem sich das Anfachgebläse in Betrieb befand. Die Fenster des Fahrerraumes, in dem die Probe vorgenommen wurde, waren geöffnet.

Abstand in Meter	*CO-Gehalt in Prozent*
1	0,150 (voller Ausschlag)
2	0,150 (voller Ausschlag)
3	0,030
4	0,000

B. Der Einfluß der Abgase auf die umgebende Luft.

Die folgende Probe hat den Zweck, den Einfluß der Abgase auf den Passagierraum des dahinter stehenden Wagens zu untersuchen. Während des Versuches liefen die Motore beider Autos leer. Der dahinter stehende Wagen hatte das Fenster neben dem Führerplatz bis zur Hälfte geöffnet.

Probe 1. Der Versuch wurde in einer Garage mit guter Luftzirkulation (Volumen rund 1500 m^3) und ziemlich starkem Luftzug in Richtung der Wagen ausgeführt.

Abstand in Meter vom Abgasrohr bis zum Kühler des dahinterstehenden Autos	*CO-Gehalt in Prozent*
1	0,150 (voller Ausschlag)
2	0,060
3	0,020
4	0,013
5	0,000

Probe 2. Dieser Probe wurde unter gleichen Versuchsbedingungen wie bei der vorhergehenden gemacht, aber mit abgedrosselter Sekundärluft des vorderen Autos. Die Abdrosselung entsprach der Abdrosselung bei Leerlauf.

Abstand in Meter	*CO-Gehalt in Prozent*
1	0,150 (voller Ausschlag)
2	0,150 (voller Ausschlag)
3	0,040
4	0,020
5	0,000

Probe 3. Die Probe wurde als Kontrollprobe ausgeführt, wobei die Wagen außerhalb der Garage (also im Freien) hintereinander aufgestellt waren.

Abstand in Meter	*CO-Gehalt in Prozent*
1	0,150 (voller Ausschlag)
2	0,030
3	0,010
4	0,000

Probe 4. Diese Probe wurde als Vergleichsversuch ausgeführt, wobei der vordere Wagen mit flüssigem Brennstoff betrieben wurde, sich aber im Leerlauf befand. Sonst die gleichen Versuchsbedingungen wie in Probe 3.

Abstand in Meter	*CO-Gehalt in %*
1	0,070
2	0,035
3	0,010
4	0,005
5	0,000

Literatur.

AHLMARK, A., Å. SWENSSON u. S. WOHLFART: Kritiska Synpunkter på diagnostik och behandling vid Stockholms stads gengasklinik. Sv. Läkartidn. **1952**, Nr 49, 1910, 2555, 2659, 2959. — AHLMARK, A., u. S. FORSSMAN: Om analys och bedömning av blodets koloxidhämoglobhalt och luftens halt av koloxid. 1947. Publ. som bilaga till GULLBERG et al: Koloxidförgiftinng 1947. — ALMGREN, S.: Några synpunkter på den kroniska gengasförgiftningens symtomatologi och genes. Soc. med. Tidskr. **19**, 8 (1942). — Om före komsten av centralnervösa symtom vid gengasförgiftning. Nord. Med. **20**, 2319 (1943). — Om cerebrala och cardiala symtom vid gengasförgiftning. Nord. Med. **27**, 1500 (1945). — Den kroniska gengasförgiftningen ur „neurossynpunkt". Nord. Med. **31**, 2168 (1946). — Om hjärtförändringar vid koloxid- (gengas-) förgiftning. Nord. Med. **30**, 958 (1946). — Oftalmoneurologiska förändringar vid koloxid- och några andra förgiftningar. Nord. Med. **42**, 1898 (1949). — Kliniska erfarenheter av koloxidförgiftningar i arbetslokaler och bostäder till följd av bristfälliga eldnings- och värmetekniska anordningar. Sv. Läkartidn. **1949**, Nr 46, 2261. — Carbon monoxide poisoning and Thyreotoxicosis. Acta med. scand. (Stockh.) **141**, (1951). — BAADER, E. W.: Kohlenoxydbasedow. Arch. Gewerbepath. **7**, 227 (1936). — Gewerbekrankheiten, 2. Aufl. Urban & Schwarzenberg 1943. — Toxische Encephalose durch Kohlenoxyd. Niederschr. der wiss. Tagg der Staatl. GewerbeärzteDeutschlands. Okt. 1950, Hamm. — Die chronische Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1952**, 691—693. — BAGH, K. v.: Neurologisch-psychiatrische Gesichtspunkte zur Diagnostik und Behandlung der chronischen Generatorgasvergiftungen. Ann. med. int. fenn. **1946**. — BECK, H. G.: Slow carbon monoxide asphyxiation. J. Amer.Med. Assoc. **103**, 1025 (1936). — BECK, H. G., W. H. SCHULZE and G. M. SUTER: Carbon monoxide a domestic hazard. J. Amer. Med. Assoc. **115**, 1 (1940). — BJURSTRÖM, E.: Koloxidfaran i bostäder. Tekn. Tidskr. **1950**, 281. — BLADINI, L.: Om eldning med kristidsbränsle och de sanitära olägemeterna därav, speciellt risken för koloxidförgiftning. Nord.hyg. Tidskr. **1942**, 209. — BONSDORFF, B. v.: Neurogenic heart lesions. Acta med. scand. (Stockh.) **17**, 42 (1939). — BRUCE, T.: Gengasförgiftning från för säkringsmedicinsk synpunkt. Social-med. Tidskr. **20**, 81 (1943). — CRONHOLM, B.: Psykiatriska erfarenheter från Sabbatsbergs gengasklinik. Sv. Läkartidn. **1945**, Nr 24, 1632. — DAGBERG: Zit. aus ESSEN-MÖLLER, Über den Begriff des funktionellen und organischen in der Psychiatrie. Acta psychiatr. (København.) **1943**, XVIII. — DAHLSTRÖM, H., G. OBRESCHKOW u. SJÖSTRAND, T.: A comparison between the effects of carbon monoxide poisoning and inhalation of air with low oxygen content upon respiration, circulation, alkaline reserve of the plasma and pateller reflex in normal subjects and in cases of „Chronic Producer Gas Poisoning". Acta pharmacol. (København.) **3**, 105 (1947). — ESSEN-MÖLLER: Über den Begriff des funktionellen und organischen in der Psychiatrie. Acta psychiatr. (København.) et Neur. **1943**, XVIII. — FLOBERG, L. E.: Belysande oto-neurologisk kasuistik

rörande gengasförgiftade. Nord. Med. **1943**, Nr 51, 2316. — FORSSMAN, S.: Tidsfaktorns betydelse för koloxidpåverkan. Teoretiska synpunkter. Nord. Med. **32**, 2717 (1946). — Om tagning och bedömning av gengasblodprov. Nord. hyg. Tidskr. **1945**, 26. — FORSSMAN, S., E. THRYSIN u. E. ÖRNHOLMER: Koloxidförekomst i bensindrivna bilar. Arbetarskyddet. **1949**, 218. — GOLDKUHL, E.: Funktionellt eller organiskt? Sv. Läkartidn. **1943**, Nr 40, 1297. — GRUT, A.: Gengasförgiftning hos kobenhavnske chaufförer. **1944**. Nord. Med. **30**, 937 (1946). — Chronic carbon monoxide poisoning. Copenhagen: Ejnar Munksgaard 1949. — GULLBERG, B., A. SWENSSON u. G. WOHLFART: Koloxid-Förgiftning. Stockholm 1947. — HULTKVIST, G.: Till kännedom en om de akuta koloxidförgiftningarnas uppkomstsätt. 1917. — Om koloxidförgiftningar i bostäder. Nord.hyg. Tidskr. **1943**, 23, 70. — KARLMARK, E.: Tendensen till karaktärsförändringar hos personer, som arbeta i gengasdrift. Polistidn. **1944**, Nr 17. — Gengasförgiftning som grund för minskning eller uteslutning av straffbarhet. Polistidn. **1946**. — KINBERG, O.: Rättspsykiatrins metodik och uppgifter inom kriminalpolitiken. Svensk Juristtid. Festskrift für KARL SCHLYTER. 1949. — Är CO-syndromet av „psykogen" natur? Sv. Läkartidn. **1952**, Nr 49, 525. — Vad är lesion: Sv. Läkartidn. **1952**, 49, 1395. — KUGELBERG, I.: Ögonsymtom vid gengasförgiftning. Nord. Med. **28**, 2691 (1945). — Om „oftalmasteni". Sv. Läkartidn. **1950**, 551. — LJUNGBERG, N.: Sociala och tekniskt-profylaktiska erfarenheter från Gengaskliniken Sabbatsbergs Sjukhus. Nord. Med. **30**, 963 (1946). — LJUNGBERG, S.: Kolosförgiftning ur bostadshygienisk synpunkt. Sv. skorstensfejaren **1949**, Nr 12. — LUMIO, J.: Hearing deficiencies caused by carbon monoxide (Generatorgas). Helsinski 1948. — Otoneurological studies of chronic carbon monoxide poisoning in Finland. Acta otolaryng. (Stockh.) Suppl. **67** (1948). — MOESCHLIN, S., u. W. WILDERMUTH: Das Verhalten des Blutzuckers bei der experimentellen CO-Vergiftung und bei der Stickstoffatmung. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **198**, 414 (1941). — NORO, L.: Über die durch Motorabgase verursachten Kohlenoxydvergiftungen bei der Mannschaft von Panzerformationen. Acta med. scand. (Stockh.) **121**, 382 (1945). — Om gengasförgiftningar i Finland. Nord. Med. **30**, 934 (1946). — NORO, L., u. N. SAKSELA: Iakttagelser rörande blodets COHb-halt hos arbetande inom bilbranschen. Nord. Med. **30**, 948 (1946). — NYMAN, H.: Förslag till otoneurologisk undersökning av centrala vestibulära funktionsrubbningar och bedömning av de vestibulära reaktionerna. Nord. Med. **28**, 2510 (1945). — A grafic registration of tipping and pointing reaction. Acta oto-laryng. (Stockh.) **1945**. — Det diagnostiska värdet av tipp- och pek-reaktion vid oto-neurologisk undersökning av gengasfall med vestibulocorticospinalfunktionsrubbning. Nord. Med. **30**, 955 (1946). — OLSON, O.: Orientering över fusionsrubbningar. Föredrag vid Svensk-neurol. förenings samman träde Okt. 1948. — PETRY, H.: Die chronische Kohlenoxydvergiftung. Arbeitsmed. **1953**, H. 29. — PLATH, W.: Parkinsonismus nach Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1938**, Nr 43, 1543. — RUDLING, A.: Om bevisningen vid kronisk koloxidförgiftning. Sv. Läkartidn. **1952**, Nr 49, 2484. — RADMARK: On the tipping reaktions. A study of equilibrium. Acta oto-laryng. (Stockh.) **28**, 467 (1940). — Oto-neurologische Befunde bei Generatorgasvergiftung. Acta otolaryng. (Stockh.) Suppl. **2** (1944). — SALÉN, E. B.: Gengasförgiftning — några allmänna synpunkter. Nord. Med. **20**, 2315 (1943). — Om gengasepoken i Sverige 1939—1945. Nord. Med. **30**, 923 (1946). — SALÉN, E. B., u. S. ALMGREN: Gengasförgiftning, några synpunkter. Broschyren: Gengas. Din fiende, din vän. 1943. — SJÖSTRAND, T.: En metod för indirekt bestämning av blodets koloxidhämoglobininhalt genom analys av alveolarluftens koloxidcentration. Sv. Läkartidn. **1941**. — STRÖMDAHL, I.: Skorstensproblemet ur brandmannens synvinkel. Tekn. Tidskr. **1950**, 283. — SONESSON, M.: Förgiftningar från gasinstallationer. Industritidningen

Norden. 1952. S. 191. — SJÖSTRAND, T.: Om verkan av låga koloxid- (eller gengas-) koncentrationer på friska individer och på fall av misstänkt kronisk gengasförgiftning. Social-med. Tidskr. **1942**, Nr 1. — Om den akuta och kroniska koloxidförgiftningens patogenes. Nord. Med. **15**, 2035 (1942). — Om gengasförgiftning och trafiksäkerhet. Sv. Läkartidn. **1942**, Nr 34. — Om den akuta gengasförgiftningens behandling. Sv. Läkartidn. **1942**, Nr 45. — Om gengasens toxicitet vid akut och kronisk förgiftning. Nord. hyg. Tidskr. **1942**, Nr 11. — Koloxidkänslighetsprövning av kroniskt gengasförgiftade. Nord. Med. **1943**, Nr 51, 2317. — SYMANSKI, H.: Neuere Erkenntnisse über die akute und chronische Kohlenoxydvergiftung. Arbeitsmed. **1936**, H. 5. — Serienvergiftungen durch chronische Kohlenoxydeinwirkung. Arch. Gewerbepath. **4**, 199 (1933). — Kohlenoxyd und Epilepsie. Slg Vergift.fälle **9**, 33 (1938). — Kohlenoxyd und perniziöse Anämie. Slg Vergift.fälle **9**, 75 (1938). — Chronische Kohlenoxydvergiftung mit tödlichem Ausgang. Slg Vergift.fälle **11**, 163 (1940). — Erkennung und Beurteilung der chronischen Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1942**, 192. — „Gengas" Svenska Erfarenheter från åren 1939—1945, utgivna av Ingeniörsvetenskapsakademien. 1950. — WINTHER, K.: Tumorlignende Sydomsbilleder ved Encephalitis epidemica. Nord. Med. **1929**, Nr 1, 152. — WOHLFART, G.: Siehe GULLBERG u. a. Stockholm 1947.

Dr. SYGIN ALMGREN, Beckomberga Sjukhuset, Stockholm (Schweden).

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 132—138 (1954).

Aus dem finnischen Institut für Arbeitsmedizin Työterveyslaitos
(Direktor: Doz. Dr. Leo Noro).

Über ophthalmologische Symptome bei chronischer Kohlenmonoxydvergiftung.

Von
Tauno Helminen, Helsinki.

Anfang des Jahres 1941 habe ich in der Augenklinik der Universität Helsinki eine 22 Jahre alte Patientin behandelt, die an den Folgen einer akuten Kohlenoxydvergiftung erblindet war. Als sie sich 9 Tage nach dem Vorfall bei uns in Pflege begab, war sie immer noch blind. Es war nur eine unsichere Lichtperzeption ohne Projizierung festzustellen. Während ich die Genesung der Patientin verfolgte, beobachtete ich die Rückkehr ihres Farbensinnes und sobald dieses möglich war, untersuchte ich ihr Gesichtsfeld auch mit Farben (blau, grün, rot) unter Benutzung des Perimeters nach Maggiore. Während die Patientin im Laufe eines Monats von vollständiger Blindheit zu normaler Sehfähigkeit genas, war an der Rückkehr der Farbengesichtsfelder eine Besonderheit festzustellen. Ich begann deswegen hierin ein Symptom für die Kohlenoxydvergiftung zu ahnen.

Als Dozent Leo Noro, der Direktor des finnischen Instituts für Berufskrankheiten, gleich nach Beendigung des letzten Krieges begann, bei uns in Finnland die Erforschung von Berufskrankheiten zu organisieren, wandte er sich an mich und erwähnte, daß zuerst die chronische Generatorgasvergiftung untersucht werden soll und fragte mich, ob ich als Ophthalmologe für die Sache Interesse hätte. Dies war Ende 1944 und da ich mich an meinen akuten Fall von Kohlenoxydvergiftung erinnerte, nahm ich auf Grund desselben an, daß der Augenarzt möglicherweise bei der Feststellung der chronischen Kohlenoxydvergiftung Hilfe leisten könnte.

Als unsere neue Klinik für Berufskrankheiten ihre Tätigkeit begann, war es ganz natürlich, daß die Kohlenmonoxydvergiftung Gegenstand der ersten größeren Forschungsarbeit wurde und vor allem die damals noch umstrittene chronische Vergiftung.

Vor dem letzten Krieg war es, wie wir uns erinnern können, recht gewagt von einer chronischen Kohlenoxydvergiftung zu sprechen. Nebenbei sei erwähnt, daß wir zur Zeit unserer Untersuchungen in den Streit über die Möglichkeit der chronischen Kohlenoxydvergiftung mit hineingezogen wurden. Sowohl Kollegen als auch Vertreter von Versicherungsgesellschaften haben sich nicht geniert die Bedeutung unserer Forschungsarbeit zu kritisieren. Wir fühlten und wußten jedoch, daß wir es mit

kranken Menschen zu tun hatten und setzten unsere Arbeit fort bis das Patientenmaterial schlagartig sich verminderte, nachdem Benzin wieder auf dem Markt erschien. Dieses geschah im Jahre 1947. Wir haben damals nicht Schluß gemacht. Unsere Arbeit geht weiter, wenn auch nur im Rahmen des knappen Patientengutes, das zu Gebote steht.

Von der im Auslande durchgeführten wissenschaftlichen Arbeit hatten wir wenig Hilfe. Seit Beginn des Winterkrieges im Jahre 1939 waren wir nämlich hermetisch abgeschlossen von der übrigen Welt. Erst in den Jahren 1946/47 erhielten wir vervielfältigte Nachrichten, denen wir die Errungenschaften der übrigen Welt entnehmen konnten. Zu den Lehrbüchern des Hygieneunterrichts gehörte bei uns glücklicherweise Prof. Ernst Baaders „Klinische Grundlagen der Berufskrankheiten", so daß wir von Berufskrankheiten einen Begriff hatten. Bei unserer Arbeit über die Möglichkeit einer chronischen Kohlenoxydvergiftung wurden wir unterstützt durch die Forschungen von Prof. Christian Sibelius. Bei der Obduktion von an akuter Kohlenoxydvergiftung Verstorbenen hatte er im Gehirn große Veränderungen festgestellt, unter anderem nekrotische Herde.

Könnten nicht leichte, sich wiederholende Vergiftungen Veränderungen im Organismus hervorrufen, z. B. gerade im Gehirngewebe? Es wurde daher in diesem Sinne die neurologische Untersuchung in die Forschungsarbeit mit hineinbezogen, als wir begannen die systematische Untersuchung der chronischen Kohlenmonoxydvergiftung zu betreiben, später auch die otoneurologische und ophthalmologische Untersuchung.

Die durch Kohlenoxydvergiftung verursachten ophthalmologischen Symptome hat man bereits lange Zeit untersucht und es sind in der Literatur Fälle beschrieben worden, unter anderem ähnliche Fälle, wie ich ihn eingangs erwähnte. Man kann sogar sagen, daß die Veröffentlichungen über Ophthalmologie dieser Frage recht umfangreich sind. Die geschilderten Fälle sind jedoch fast ausnahmslos akut gewesen.

Außer der von mir erwähnten Amaurose, mit der im Verlauf der Genesung auch optische Agnosie vorkam, sind zu erwähnen: Bindehautblutungen, Augenmuskelnparese, Pupillenveränderungen (Mydriasis, Miosis, Anisokorie, Hippus, Verminderung der Lichtreaktion), Mattwerden des Glaskörpers, Fülle im Retinagefäßsystem und Hyperämie der Papille, Retinablutungen, Retinaexsudat, Neuritis nervi optici und danach Atrophie, zentrale Skotome, um die wichtigsten zu erwähnen.

Bei der Planung der Durchführung der ophthalmologischen Untersuchung hielt ich es für das beste von einer möglichst breiten Basis auszugehen. Der Patientenandrang der Nachkriegszeit ermöglichte jedoch nicht die Beschäftigung mit nur dieser Forschung, da ich täglich durchschnittlich 5—8 Patienten untersuchte. Es war ohne weiteres klar,

daß die gewöhnliche Augenuntersuchung bei jedem Patienten vorzunehmen war: Visus, Refraktion, Stellung der Augen und Bewegungen, Nahepunkt und Akkomodation, Hornhaut, die Größe der Pupillen, Form und Reaktionen, Farbe der Sklera und Iris, Ophthalmoskopie der tieferen Teile, Farbensinn (unter Verwendung der Tabellen von STILLING, ISHIHARN und BOSTRÖM-KUGELBERG, wenigstens zwei davon in der gleichen Untersuchung). In unserem reichen Krankengut stellte ich fast alle von mir erwähnten ophthalmologischen Symptome der akuten Vergiftung fest. Meist jedoch traten bei dem betreffenden Fall andere ätiologische Umstände hinzu, sodaß man die Kohlenoxydvergiftung nicht als alleinige Ursache dieser Symptome bezeichnen konnte. Ophthalmologische Symptome, die mit ziemlicher Sicherheit mit der Kohlenoxydvergiftung in Zusammenhang standen, waren *Anisokorie* und *Konvergenzschwäche*. Anisokorie kam bei etwa 8% vor. Bei einem Teil der Patienten verschwand sie während der Genesung. Konvergenzschwäche hatten etwa 1,5%. Als sporadische Fälle kamen vor: Schwächung des Corneagefühls, Gelblichkeit der Sklera und Diplopie.

Von keinem dieser Symptome erhielt ich im Verlaufe meiner Untersuchungen den Eindruck, daß es eine typische Erscheinung einer CO-Vergiftung sei. Anisokorie kam wohl 50% häufiger vor in den Fällen, die wir als schwere Vergiftungsfälle festgestellt hatten, im Vergleich zu den leichten Fällen, war aber trotzdem ein zu selten festgestelltes Symptom.

Von Anfang an hatte ich, wie ich bereits erwähnte, meine Aufmerksamkeit auf eine mögliche Veränderung des Gesichtsfeldes gerichtet und bereits die Untersuchung der ersten Patienten stärkte meinen Verdacht, daß die Gesichtsfeld- — besonders die Farbengesichtsfelduntersuchung — etwas Positives bringen könnte.

Ich gebe zu, daß der Schwerpunkt bei meinen Untersuchungen die Perimetrierung der Gesichtsfelder war. Nebenbei sei gesagt, *daß meiner Auffassung nach* der Unterschied in den Forschungsergebnissen z. B. schwedischer Forscher und den meinigen zum Teil daran liegt, daß der Schwerpunkt der Untersuchung anders lag, wenn auch andere Faktoren ebenfalls vorhanden gewesen sein können. Aber obwohl ich anfangs der zeitraubenden Farbengesichtsfelduntersuchung großes Gewicht beimaß, wurde die übrige ophthalmologische Untersuchung dauernd sorgfältig durchgeführt schon wegen der Deutung der Perimetrierungsergebnisse. Man mußte alle vom Auge selbst verursachten Faktoren, die auf die Gesichtsfelder einwirken, klarstellen. Als solche sind zu erwähnen, Farbenblindheit oder -schwäche, Trübungen in lichtbrechenden Medien, Veränderungen des Augenhintergrundes, stärkere Refraktionsanomalien, um nur die wichtigsten zu erwähnen.

Die Gesichtsfelduntersuchung — die Perimeterbestimmung — ist ein Kapitel für sich. Der Ophthalmologe ist im allgemeinen in der glücklichen Lage, daß seine Arbeit sich in erster Linie im Rahmen der visuell festgestellten objektiven Befunde bewegt. Bei der Gesichtsfelduntersuchung treten uns jedoch subjektive Eindrücke entgegen und zwar viel mehr, als wie wir auf den ersten Blick hin vermuten können. Die Subjektivität ist auch die Schwäche dieser Untersuchung. Es sind daher alle Faktoren zu berücksichtigen, die das Untersuchungsergebnis beeinflussen und zwar nicht nur diejenigen, die das Auge selbst verursacht, sondern auch zahlreiche äußere Faktoren. Da, wie erwähnt, der Schwerpunkt meiner Untersuchung auf der Perimeterbestimmung liegt, will ich meine Untersuchungsmethodik genauer beschreiben und im Zusammenhang damit auch die äußeren Faktoren, die möglicherweise das Untersuchungsergebnis beeinflussen, die ich jedoch auszuschalten besonders bestrebt war. Früher wurde die Gesichtsfelduntersuchung unter Verwendung von Pigmentfarben vorgenommen, wobei der Prüfer verschiedenfarbige Objekte auf dem Perimeterbogen bewegte. Man mußte die Untersuchung bei gutem Tageslicht durchführen. Das war der erste schwache Punkt der alten Perimetrierungsart. Die Verschiedenheit des Tageslichtes je nach Tageszeit, Bewölkung und Jahreszeit macht es nicht möglich eine konstante Prüfungsbeleuchtung zu erhalten, nicht einmal während einer Untersuchung *geschweige denn* während einer Untersuchungsserie, und trotzdem ist sie unentbehrlich für den Erhalt von auswertbaren und vergleichbaren Prüfungsergebnissen. Die zweite Schwäche ist meiner Ansicht nach die Langsamkeit dieser Methode. Die Perimeteruntersuchung verlangt zum Gelingen vom Patienten Konzentrierung seinerseits auf die Untersuchung. Müdigkeit und Überdrüssigkeit sind stets eine Gefahr. Die alte Perimetrierungsweise kam schon aus dem einfachen Grunde nicht in Frage, da ein Gerät zur Verfügung stand, dessen Verbesserung in der Perimetrierung mir bereits von früher bekannt war: ein Spektralfarbenperimeter nach MAGGIORE, hergestellt von Zeiss. Als die wichtigsten Vorteile dieses Perimeters möchte ich bezeichnen:

1. man kann die äußeren Umstände gleichbleibend gestalten, vor allem die Beleuchtung und die Farbenintensität der Perimeterobjekte,

2. die schnelle Registrierung der Ergebnisse und der schnelle Wechsel der Objekte beschleunigen die Untersuchung.

Die Umstände, die augenscheinlich das Untersuchungsergebnis beeinflussen, sind durch diese Verbesserungen jedoch nicht eliminiert. Die wissenschaftliche Literatur erwähnt unter anderem Geräusche und Geruchwahrnehmungen als Faktoren, die auf die Gesichtsfelder einwirken können.

Unter Berücksichtigung dieser Forderungen war das äußere Bild des von mir eingerichteten Perimeteruntersuchungszimmers wie folgt: ein ruhiger Raum von etwa 15 m² Bodenfläche, dessen Wandflächen dunkelbraun waren, die Einrichtungsgegenstände schwarz. Die Untersuchungen wurden bei mattem Licht vorgenommen — während der Untersuchung 5 Lux künstliches Licht. Vor der Untersuchung gewöhnte sich der Patient an die Beleuchtung etwa 10 min lang. Wenn es sich um einen neuen Patienten handelte, versuchte ich es so einzurichten, daß dieser seitlich sitzend die Untersuchung eines Patienten beobachten konnte, was dann seine eigene Untersuchung wesentlich beschleunigte.

Anfänglich, als die Untersuchungsroutine fehlte und als ich z.B. für das Suchen der zentralen Skotome die Kampimeteruntersuchung mit Hilfe des Koordimeters von Zeiß hinzufügte, beobachtete ich deutlich, daß die Verlängerung der Untersuchung eine störende Wirkung ausübte. Deswegen ließ ich bereits in einem frühen Stadium die Kampimetrie fort und konzentrierte mich auf die Perimetrie. Trotzdem mußte ich anfangs eine Überdrüssigkeit bei Patienten feststellen, ja sogar Widerspenstigkeit gegen den ganzen Untersuchungsvorgang. Ich rechnete dies nicht mir selbst zur Last, denn ich hatte Verständnis für die Beschwerden des Patienten bei seinem Leidensweg: Internist, Laboratorium, Röntgenarzt, Neurologe, Otologe mit seinem Kipptisch und seinen Drehproben und dann noch Ophthalmologe. Außerdem gehören Überdrüssigkeit und Gereiztheit zum Krankheitsbild der chronischen Kohlenoxydvergiftung. Alles dies sage ich nur, um den Anteil des Forschers bei der Perimetrierung zu erklären. Derjenige, der die Untersuchung durchführt, ist ebenfalls ein subjektiver Faktor und die Störungsmomente, die von ihm ausgehen, beeinflussen meiner Erfahrung nach sogar sehr stark das Untersuchungsergebnis. Überdrüssigkeit, Erschlaffen der Aufmerksamkeit und Nervosität seinerseits machen die Untersuchungsergebnisse wertlos.

Man kann auch — und mit vollem Recht — behaupten, daß der untersuchende Arzt die Ergebnisse der Untersuchung in der von ihm gewünschten Richtung formen kann. Mein Gewissen beruhigen jedoch die Ergebnisse, die unser Otologe, Dr. LUMIO und unser Internist, Dr. SUMARI, des öfteren *ohne* Kenntnis der Forschungsergebnisse der anderen Ärzte, mit Hilfe ihrer eigenen Methoden bei den gleichen Patienten erzielt haben.

In den Jahren 1945—1948 untersuchte ich als Ophthalmologe rund 570 Fälle, die unter dem Verdacht einer Kohlenmonoxydvergiftung standen, wobei 1270 beiderseitige Untersuchungen des Gesichtsfeldes vorgenommen wurden. Damit wurde die Untersuchung an jedem Patienten $2^1/_2$mal vorgenommen im Durchschnitt. Es waren aber auch Fälle dabei, an denen die Untersuchung 9mal, ja sogar 11mal vorgenommen wurde.

Man war bestrebt, die ersten Kontroll-Nachuntersuchungen mit Abständen von je einem Monat vorzunehmen, die späteren je nach dem Fall seltener. Unter den untersuchten Patienten, bei denen man die Diagnose einer chronischen Kohlenoxydvergiftung stellen konnte, waren weniger als 10%, bei denen ich keine Gesichtsfeldveränderung feststellen konnte. Zu dieser Zahl gehören auch die farbenblinden Patienten, deren Farbengesichtsfelduntersuchung in diesem Zusammenhang keinen Wert gehabt hätte.

Was war nun das Ergebnis dieser Untersuchungen? *Kurz gesagt die konzentrische Einschränkung der Farbengesichtsfelder.* Wie ich schon sagte, verwendete ich bei meinen Untersuchungen vorschriftsmäßig blaue, grüne und rote Objekte sowie selbstredend weiße. Nur das gelbe Objekt, das ich anfangs verwendete, ließ ich später weg, vor allem deswegen, um die Beanspruchung des Patienten bei der Prüfung zu erleichtern.

Typisch auf der ganzen Linie war es bei meinen Untersuchungsergebnissen, daß das blaue und das grüne Farbengesichtsfeld der Einschränkung mehr ausgesetzt waren, während das rote mehr resistent war. Besonders unter den anfänglich festgestellten schweren Vergiftungsfällen waren Patienten, bei denen alle Farbengesichtsfelder innerhalb von 10° lagen, wobei auch das weiße Feld deutlich konzentrisch geschrumpft war. Während der Genesung konnte man feststellen, daß das rote Gesichtsfeld sich am schnellsten vergrößerte, das blaue und das grüne deutlich langsamer. Dem geringen Krankengut der Anfangszeit glaubte ich entnehmen zu können, daß das blaue Farbengesichtsfeld irgendwie der Schrumpfung mehr ausgesetzt sei, da es am kleinsten war, während es normal am größten ist. Das größere Material und vor allem die Untersuchung der Genesenden zeigten jedoch, daß die Veränderungen des blauen und grünen Farbengesichtsfeldes ziemlich parallel gehen.

Bei der Abgabe meiner Gutachten an den die Untersuchung der Vergiftungsfälle leitenden Internisten habe ich die Veränderungen der Farbengesichtsfelder in 4 Gruppen eingeteilt: leichte, mittelschwere, schwere und besonders schwere Schrumpfung. Als besonders schwer bezeichnete ich den Fall, bei dem alle Farben innerhalb von 10° lagen, als schwer den Fall, bei dem Blau und Grün innerhalb von 20° lagen. Meine Gruppeneinteilung war vielleicht etwas willkürlich, jedoch konnte man eine offensichtliche Gleichförmigkeit bei dem gesamten Material in bezug auf die anderen Prüfungsergebnisse feststellen.

Nebenbei möchte ich eine Feststellung erwähnen, die ich im Zusammenhang mit diesen Untersuchungen machte. Lehr- und Handbücher erwähnen, gestützt auf Pigmentfarbenperimetrierung, daß die Farbengesichtsfelder ihrer Größe nach wie folgt liegen: blau, rot und grün. Mit dem Perimeter nach Maggiore, den ich verwendete, stellte ich

folgende normale Farbengesichtsfeldgrößenordnung fest: blau, grün und rot. Eine Feststellung, die auch anderwärts gemacht worden ist.

Bei der Beurteilung meiner Ergebnisse der Farbengesichtsfelduntersuchungen möchte ich zuerst hervorheben, daß es sich bei der konzentrischen Einschränkung der Farbengesichtsfelder, welche zentralen Ursprungs sein muß, nicht um ein nur bei chronischer Kohlenoxydvergiftung auftretendes Symptom handelt. Veränderungen in beinahe der gleichen Richtung konnte ich unter anderem bei Vergiftungen feststellen, die durch schwefelhaltige Gase in der Kunstseidenindustrie verursacht waren.

Die Einwirkung von Nicotin und Alkohol wird bei meinen Untersuchungen insofern ausgeschaltet, als das Untersuchungsergebnis von nüchternen und nicht nüchternen Patienten völlig gleich ist.

Müdigkeit hielt ich anfänglich für einen Faktor, der meine Untersuchungsergebnisse beeinflußte, denn im starken Vergiftungszustand waren die Patienten selbstverständlich müde und willenlos. Aber die Prüfungsergebnisse aus der Zeit der Genesung ergaben ein anderes Bild: bei einem sich sehr frisch fühlenden Patienten konnte die Gesichtsfeldabweichung sehr stark sein.

In zweifelhaften Fällen von chronischer Kohlenoxydvergiftung halte ich die konzentrische Schrumpfung der Farbengesichtsfelder für ein Symptom, das die Diagnose stark unterstützt und voll anwendbar ist ungeachtet dessen, daß die Untersuchungsmethode sehr subjektiv ist. Meiner Ansicht nach schließt unser recht großes Material die Möglichkeit aus, daß dieses Symptom nur ein zufälliges sei und besonders wenn die Gleichförmigkeit mit anderen Symptomen beachtet wird.

Dr. med. TAUNO HELMINEN, Helsinki (Finnland), Huopalahdenkatu 1, Institut für Arbeitsmedizin (Työterveyslaitos).

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 139—144 (1954).

Aus dem finnischen Institut für Arbeitsmedizin (Työterveyslaitos) in Helsinki (Direktor: Doz. Dr. Leo Noro).

Symptome im inneren Ohr bei chronischer Kohlenoxydgasvergiftung.

Von

Jaakko S. Lumio, Helsinki.

Ein großer Teil der subjektiven Symptome eines an chronischer Kohlenoxydgasvergiftung leidenden Patienten gehört zum Gebiet der Otologie. Außerdem ist unter diesen Symptomen besonders der Schwindel so geartet, daß er in vielen Fällen sich zur wichtigsten Beschwerde des Patienten, die ihn am meisten behindert, entwickeln kann. Schon dieses allein begründet die Notwendigkeit einer otoneurologischen Untersuchung. Die Wichtigkeit dieser Untersuchung unterstreicht ferner der Umstand, daß wir durch dieselbe den Patienten auf verschiedene Weise objektiv untersuchen können, ohne daß der Patient mit Willen oder ungewollt das Ergebnis der Untersuchung beeinflussen kann. Die Wichtigkeit dieses Umstandes hat sicherlich jeder Arzt festgestellt, der einen an chronischer Generatorgasvergiftung leidenden Patienten untersucht hat.

Als im Verlaufe des letzten Weltkrieges die chronische Generatorgasvergiftung sich in verschiedenen Ländern zu einem wichtigen Problem entwickelte, beteiligten sich auch die Otologen eifrig an seiner Lösung. Als Ergebnis dieser Forschungsarbeit sind mehrere Untersuchungen veröffentlicht worden, in denen man die chronische Generatorgasvergiftung im Lichte der Otoneurologie darstellt. Hier möchte ich als ersten den Schweden Rådmark nennen, der die Grundlage für die otoneurologische Untersuchung des generatorgasvergifteten Patienten geschaffen hat und gleichzeitig versucht hat, die Reaktionen, die bei der Untersuchung in Erscheinung treten, zu analysieren und zu klassifizieren. Die von ihm geschaffene Untersuchungsmethodik ist, freilich in vieler Hinsicht abgeändert, auch bei uns in Finnland angewendet worden. Rådmark teilt die festgestellten Reaktionen in folgende vier Typen ein: *I. Pathologische Nystagmusreaktion.* Der Nystagmusrhythmus, Frequenz oder Richtung weichen vom Normalen ab. Diese Reaktion kann man entweder in beiden Ohren hervorrufen oder auch isoliert bei Reizung nur des einen Ohres. Wenn als Ergebnis der Reizung ein vertikaler oder rotatorischer Nystagmus entsteht, gesellt sich zu demselben im allgemeinen ein subjektives Schwindelgefühl, welches gleichartig ist wie der Schwindel, an dem der Patient auch sonst leidet.

II. Zentralbedingte vestibuläre Tonusdifferenz. Bei der Untersuchung des Patienten versucht man eine „Nystagmusbereitschaft" in der einen oder anderen Richtung nachzuweisen, unabhängig davon, welches Ohr man reizt. Der Befund entspricht einem latenten Spontannystagmus, während ein richtiger Spontannystagmus bei diesen Patienten relativ selten ist. Lagenystagmus ist häufiger festzustellen. Zentralbedingte, vestibuläre Tonusdifferenz ist eine sehr gewöhnliche Reaktionsweise, der man bei der otoneurologischen Untersuchung der chronischen Generatorgasvergiftung oft begegnet. *III. Dissoziierte vestibuläre Reaktion:* die gewöhnlichste Reaktionsart. Typisch für sie ist die Disharmonie im Verhältnis der einzelnen Teilreaktionen zueinander. Es stehen also die durch verschiedene Reizungen verursachten Reaktionen nicht im Einklang miteinander. Meist ist das Verhältnis zwischen Nystagmus und Fehlzeigen oder Falltendenz gestört. Die gestörten Extremitätenreflexe stellt man wiederum bei der Tipuntersuchung fest. *IV. Augendeviation* ist seltener als die beiden vorerwähnten Reaktionsarten.

Wenn wir einen chronisch kohlenoxydgasvergifteten Patienten untersuchen, sind wir bestrebt ihn auf Grund seiner vestibulären Reaktionen in eine der erwähnten Gruppen einzuordnen. In der Praxis treffen wir diese Reaktionsgruppen meist nicht annähernd rein an, sondern sehr oft in kombinierter Form.

NYMAN hat eine große Untersuchung über das Fehlzeigen und die Tipuntersuchung veröffentlicht. Das Ziel der Untersuchung war, die in den beiden vorerwähnten Fällen feststellbaren verschiedenen Reaktionen nicht nur vom qualitativen, sondern auch vom quantitativen Standpunkt aus zu beurteilen. Diese qualitativ-quantitative Untersuchung hat er auf verschiedene Fälle von Schwindel angewendet. Bei der Beurteilung und Gruppierung seiner Untersuchungsergebnisse hat er beobachtet, daß folgende Faktoren auf das Ergebnis einwirken: 1. Physiologische Variationen, 2. Abweichungen in den vestibulären Untersuchungsmethoden, 3. asymmetrische Faktoren, die durch die schwächere Tätigkeit des linken Armes hervorgerufen werden, 4. die Beziehungen zwischen dem vestibulären Organ und dem zentralen Nervensystem.

Unter den *subjektiven, zum Gebiet der Otoneurologie gehörenden Symptomen* ist der Schwindel die wichtigste Krankheitsäußerung. Derselbe war bei 84,8% der an chronischer Generatorgasvergiftung erkrankten finnischen Patienten festzustellen. Schwindel empfanden die Patienten am häufigsten beim plötzlichen Beugen und Wiederaufrichten. Teilweise aber litten sie an Schwindel entweder ständig oder durch plötzliche Anfälle. Der Schwindel war typisch rotatorisch, wobei sich alles um den Patienten zu drehen schien. Hieran schloß sich oft Übel-

keit an oder in schwereren Fällen Erbrechen. Über Verschlechterung des Gehörs klagten die zum vorerwähnten Material gehörenden Patienten ebenfalls recht oft. Insgesamt waren es 47,9%. Diese Gehörsschwächung war allgemein und ausnahmslos recht gering und meist war das Ohrensausen, welches sich daran anschloß, nach Ansicht des Patienten ein größeres Hindernis. In leichten Fällen scheint das Ohrensausen nachts stets zu verschwinden. In schwereren Fällen ist das Ohrensausen unausgesetzt vorhanden und plagt den Patienten bereits am Morgen, wenn er das Nachtlager verläßt.

Die *otoneurologische Untersuchung* zerfällt in zwei Hauptteile: in die vestibuläre oder Gleichgewichtsprüfung und die cochleäre oder Gehöruntersuchung. Die vestibuläre Untersuchung teilen wir weiterhin in eine Untersuchung der spontanen und induzierten Symptome. Die spontanen Symptome bilden einen mehr orientierenden Teil, dessen Bedeutung von geringerer Wichtigkeit ist. Dies ist darauf zurückzuführen, daß ein Teil dieser Reaktionen (Romberg, Fehlzeigen, Gehversuch) derart sind, daß der Patient leicht simulieren kann oder bei denen er auch ungewollt eine bedeutende subjektive Tendenz hineinspielen kann. Spontannystagmus muß man jedoch als objektiv betrachten. Da er aber andererseits bei einem an chronischer Generatorgasvergiftung leidenden Patienten recht selten vorkommt, ist seine Bedeutung recht gering. Den wichtigsten Teil der vestibulären Untersuchung bildet daher die Prüfung der induzierten Symptome: 1. kalorische Prüfung, bei der die Reizung schwach vorgenommen wird durch Benutzung von 27° Wasser. Nach der Reizung untersucht man die Richtung, Stärke und Dauer des entstehenden Nystagmus sowie Fehlzeigen und Fallneigung. 2. Die Rotationsprobe wird auch mit schwacher Reizung durchgeführt: statt der üblichen 10 Umdrehungen drehen wir den Patienten nur 5mal. Nach der Reizung beobachten wir die gleichen Symptome wie bei der kalorischen Prüfung. 3. Die Untersuchung des Lagenystagmus erfolgt, indem der Patient auf dem Rücken dergestalt liegt, daß man seinen Kopf plötzlich seitwärts dreht. Man muß auch den Nystagmus untersuchen, wenn der Patient mit dem Kopf in hängender Lage liegt oder wenn er sich plötzlich in Sitzlage erhebt. Die Untersuchung des Lagenystagmus gibt ein positives Ergebnis, wenn die plötzlichen Lageveränderungen des Kopfes oder des Körpers eine Nystagmusreaktion hervorrufen, an die sich ein subjektives Schwindelgefühl anschließt, welches gleich dem Schwindel ist, an dem der Patient auch sonst leidet. Dagegen verdient die Tipprüfung etwas mehr Aufmerksamkeit, da man dieselbe in der gewöhnlichen otoneurologischen Untersuchung bedeutend seltener verwendet. Der Tiptisch ist ein gepolsterter, mit Kniestützen versehener Tisch, auf den sich der Patient hinkniet, indem er sich auf die Hände stützt. Man kann den Tisch schnell um die Längs-

oder auch um die Querachse um 20° neigen, wonach eine Bremsvorrichtung die Bewegung des Tisches auffängt. Während der Untersuchung beobachtet man die Reaktionen des Patienten. Bei dieser Untersuchung kann man zwei Phasen beobachten: die erste Phase ist vestibulär und zeigt das Vermögen des Patienten auf eine plötzliche Lageveränderung zu reagieren. Die zweite Phase ist cerebellär und zeigt das Vermögen des Patienten, sein Gleichgewicht in der neuen Lage zu stabilisieren. Die Tipprobe ist positiv, wenn der Patient eine dissozierte Vestibulärreaktion gibt. Die positive Tipprobe erscheint zunächst als Falltendenz entweder nach beiden Seiten oder einseitig oder als rigide Reaktion. In chronischen Generatorgasvergiftungsfällen übersteht meist der Patient die Anfangsphase der Untersuchung gut, die Endphase jedoch schlechter.

Die Untersuchung der Cochlea setzt stets eine sorgfältige Otoskopie voraus, die alle zur Schwerhörigkeit führenden Faktoren beachtet. Schon vom Standpunkt der Schwindeluntersuchung ist die Otoskopie unvermeidlich, kann sie doch eine Krankheit aufzeigen, die den Schwindel des Patienten erklärt. Die Flüsterprobe führt man auf gewöhnliche Weise durch, jedoch bringt sie im allgemeinen wenig Positives hervor. Dies ist darauf zurückzuführen, daß die durch chronische Generatorgasvergiftung hervorgerufene Schwächung des Gehörs allgemein so gering ist und sich nur auf hohe Töne beschränkt, so daß sie bei der Flüsterprobe nicht festzustellen ist. Man soll auch die Stimmgabelprobe durchführen. Hierbei stellt man oft Verkürzung der Klangzeit der C_5-Stimmgabel fest. Den Hauptteil der Gehörprüfung bildet jedoch die audiometrische Untersuchung, ohne die wir beim generatorgasvergifteten Patienten eine Gehörverschlechterung nicht feststellen können.

Nach Durchführung einer genauen otoneurologischen Untersuchung erhalten wir als Ergebnis derselben positive Symptome sowohl vom Vestibulum als auch von der Cochlea her. Bei der vestibulären oder Schwindelprüfung stellen wir Symptome fest, die auf eine zentrale Vestibularisverletzung hinweisen, als deren Ergebnis das gleiche Syndrom entsteht wie in posttraumatischen Zuständen des zentralen Nervensystems. Dieses Syndrom erscheint, wie bereits früher erwähnt, meist als dissoziierte vestibuläre Reaktion, bei der unter den Teilreaktionen der vestibulären Untersuchung Disharmonie herrscht oder als zentrale vestibuläre Tonusdifferenz, wobei man Nystagmusbereitschaft oder eine verlängerte und erstarkte Nystagmusreaktion nach einer Seite erhält. Bei der Cochleauntersuchung oder Gehörprüfung erhalten wir mit dem Audiometer eine sog. „typische" Gehörstörung: der Anfangsteil der Audiometerkurve ist normal bis 1000 Hz, aber zwischen 1000 Hz und 2000 Hz beginnt das Gehör sich zu verschlechtern und verschlechtert sich desto mehr, je mehr wir uns den höheren Schwingungszahlen nähern.

Die Kurve hat also nach Passieren von 100 Hz eine stetig absinkende Richtung. Die Gehörstörung ist bilateral symmetrisch und durch das innere Ohr bedingt, mit anderen Worten tritt sie auch bei der Untersuchung der Knochenleitung hervor. Wenn wir die beschriebene Gehörstörung als „typisch" bezeichnen, so meinen wir damit nicht etwa, daß keine andere Ursache als Generatorgas dieselbe verursachen könnte. Die Bezeichnung ist so zu verstehen, daß in den Fällen, in denen Generatorgas Schwerhörigkeit verursacht, dieselbe der geschilderten gleich ist.

Die otoneurologische Untersuchung von Patienten, die an chronischer Generatorgasvergiftung leiden, gibt sehr oft ein positives Ergebnis: im finnischen Material, welches 263 Fälle von chronischer Generatorgasvergiftung umfaßte, erhielt man bei der vestibulären Untersuchung positive, auf eine zentrale vestibuläre Reaktion hinweisende Symptome in genau 87,4% der Fälle. Die sog. „typische" Gehörstörung wiederum stellte man bei 67,7% der an chronischer Generatorgasvergiftung Erkrankten fest. Bei denjenigen jedoch, die mit Gasgeneratoren gearbeitet hatten, ohne daß man bei ihnen eine Vergiftung feststellen konnte, war der Prozentsatz nur 14%. Das Vorkommen von positiven, otoneurologischen Symptomen darf man jedoch niemals durch Generatorgasvergiftung verursacht halten, ehe alle anderen ätiologischen Möglichkeiten kritisch geprüft sind. Bei dieser Arbeit ist der Vergleich der sorgfältig untersuchten Anamnese mit dem Untersuchungsergebnis besonders wichtig bei der Beurteilung der Ätiologie des entstandenen Hörfehlers. Es können ja so viele verschiedene Faktoren auf das Ergebnis der Audiometeruntersuchung einwirken. Unter diesen Faktoren sind in erster Linie zu erwähnen: Alter, Lärmarbeit, Kopfverletzungen, verschiedene Vergiftungen, sowie einige allgemeine Krankheiten.

Nach den in Finnland gesammelten Erfahrungen herrscht zwischen dem Ergebnis der otoneurologischen Untersuchung und der Veränderung des Gesichtsfelds eine klare Übereinstimmung. Als Beispiel sei hier eine Untersuchung erwähnt: Unter 101 otoneurologisch positiven Fällen ergab die Gesichtsfelduntersuchung bei 90,2% eine Gesichtsfeldverminderung. Auch diese Tatsache spricht also dafür, daß sowohl die festgestellten otoneurologischen Symptome als auch die Gesichtsfeldveränderungen von der chronischen Generatorgasvergiftung herzurühren scheinen, an der der Patient leidet.

Durch *Nachuntersuchungen* habe ich versucht klarzustellen, in welchem Maße die entstandenen vestibulären Störungen und Hörfehler später geheilt sind. Ich habe dabei festgestellt, daß die vestibulären Symptome in leichten Fällen im allgemeinen innerhalb von 2 Monaten verschwunden sind. Gewöhnlicher ist es allerdings, daß nach 4 Monaten die mittelschweren Symptome verschwunden sind und in manchen

Fällen verging sogar ein halbes Jahr, bevor die otoneurologische Untersuchung ein normales Prüfungsergebnis brachte. Der Hörfehler scheint dagegen überhaupt nicht zu verschwinden. Nur in einigen Fällen wurde das Gehör in einigen Monaten wieder normal. Wenn aber die Gehörstörung auch nur etwas bedeutender war, war keine erwähnenswerte Besserung festzustellen. Das gleiche war der Fall, auch wenn man dem Patienten zur Heilung des Gehörs B_1-Vitamine verabreichte. Die gegenwärtig vorgenommene zweite Nachuntersuchung hat gleiche Ergebnisse gezeigt: jetzt, seitdem nach Erkrankung des Patienten 7—8 Jahre vergangen sind, erhielt ich bei der vestibulären Untersuchung keinerlei pathologische Reaktionen, während die entstandenen Gehörstörungen weiterhin fast die gleichen waren.

Auf Grund der dargestellten Tatsachen möchte ich letzthin zusammenfassend die Stellung und Bedeutung der otoneurologischen Untersuchung in der Diagnostik der chronischen Kohlenoxydvergiftung folgendermaßen bewerten. Der Otoneurologe, der die Untersuchung vornimmt, muß sich stets daran erinnern, daß er nur einen kleinen Teil des Krankheitsbildes der chronischen Kohlenoxydgasvergiftung erforscht, die Symptome des inneren Ohres. Darum kann er niemals allein die Diagnostik dieser Krankheit vornehmen. Auf Grund seiner Untersuchung liefert er zur Gesamtuntersuchung nur einen von den Splittern, aus denen das Mosaikbild der endgültigen Diagnose entsteht. Doch nicht genug damit. Auch der Anteil der otoneurologischen Untersuchung ist kritisch abzuwägen und man soll sich daran erinnern, daß wenn auch die bei der Untersuchung festgestellten typischen Veränderungen des Vestibulum und der Cochlea sehr stark für eine chronische Kohlenoxydgasvergiftung sprechen, wir es doch nur mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu tun haben, aus der wir andere ätiologische Faktoren wohl niemals voll ausschließen können. Es sollte daher der Otoneurologe sein Untersuchungsergebnis nicht etwa mit den Worten bekanntgeben: „Der Patient leidet oder leidet nicht an chronischer Kohlenoxydgasvergiftung", sondern indem er sagt: „Das Untersuchungsergebnis spricht oder spricht nicht für eine chronische Kohlenoxydgasvergiftung".

Literatur.

NYMAN, H.: A graphic registration of tipping and pointing reaction. Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. **60** (1945). — RÅDMARK, K.: Otoneurologische Befunde bei Generatorgasvergiftung. Acta oto-laryng. (Stockh.) **31**, 82 (1943).

Dr. JAAKKO S. LUMIO, Helsinki (Finnland), Huopalahdenkatu 1, Institut für Arbeitsmedizin, Leiter der Ohrenabteilung.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 145—153 (1954).

Ärztekomitee bei der Generaldirektion der Elektrizitäts- und Gaswerke Frankreichs (Präsident: Dr. R. Barthe).

Endogenes Kohlenoxyd in der Arbeitsmedizin.

Von

René Barthe, Paris.

Die klinische Diagnose der Kohlenoxydvergiftung läßt sich schwierig einwandfrei stellen; denn sie stützt sich auf Symptome, die anderen Erkrankungen gemeinsam sind. Dazu kommt, daß diese Symptome meist subjektiver Natur sind, so daß ihre Auswertung um so schwieriger ist. So kommt es, daß man nach objektiven Proben sucht, die sicherer ausnutzbare Angaben bringen können. Dies sind:

Die *Blut-Kohlenoxyd-Gehaltsbestimmung.*

Die Messung der verschiedenen *Chronaxien* — der vestibulären Chronaxie, deren Veränderung die Schwindelerscheinungen erklären —, der neuro-muskulären Chronaxie an den Gliedmaßen, deren Veränderung die Beteiligung des zentralen Nervensystems beweist.

Die Messung des *Grundumsatzes*, dessen Veränderung mit leichten Störungen der Schilddrüsenfunktion zusammenhängt.

Die Bestimmung des roten und weißen *Blutbildes* (eine Polyglobulie wurde in manchen Fällen beschrieben).

Aber selbst diese Proben sind nicht mehr einwandfrei. Ihre Ergebnisse sind vielfach bestritten worden und mit Ausnahme der ersten Probe führt keine andere zu einer sicheren Diagnose. Immerhin geben die Gegenüberstellung dieser Ergebnisse und die Zusammenstellung der konvergierenden Symptome ein Beweisbündel von größtem Wert.

Die erste Probe ist zweifelsohne die sicherste. Allerdings ist der Befund eines übernormalen Blut-CO-Gehaltes in arbeitsmedizinischer Hinsicht nicht ausreichend, um mit Sicherheit auf eine chronische Vergiftung beruflicher Herkunft schließen zu können. Andere Untersuchungsergebnisse müssen hinzugezogen werden:

1. Die genaue Untersuchung der Arbeitsstätte des Patienten, mit mehreren CO-Gehaltsbestimmungen der umgebenden Luft an verschiedenen Stunden verschiedener Tage des Arbeitscyclus.

2. Die genaue Kenntnis des Gesundheitszustandes des Patienten seit seinem Arbeitsantritt in der Werkstatt. Dazu dienen die Ergebnisse der verschiedenen ärztlichen Untersuchungen des Patienten, bei Einstellung in den Betrieb, und später der regelmäßig wiederholten ärztlichen Untersuchungen im Falle älterer Arbeiter.

Der erste Punkt, nämlich die Untersuchung der Arbeitsstätte, ist von allergrößter Wichtigkeit; er ist einfach unentbehrlich. Auf diese Weise können die ätiologischen Bedingungen der Vergiftung erforscht werden, und von ihrem Ergebnis kann die Diagnose einer beruflichen CO-Vergiftung abhängen, unbeschadet, ob die Vergiftungssymptome stark oder nur sehr schwach positiv sind.

Wenn man nun, im Rahmen solcher Untersuchungen, den Luft-CO-Gehalt verschiedener Werkstätten mit dem Blut-CO-Gehalt dort tätiger Arbeiter vergleicht, so kommt man zu der Feststellung, daß manche Patienten einen hohen Blut-CO-Gehalt aufweisen, dem keineswegs eine berufliche Ursache zugesprochen werden kann. Solche Fälle sind ziemlich häufig, sie sind leicht zu entdecken, wenn die CO-Vergiftungsgefahr gleich null ist, aber wenn schon eine Vergiftungsgefahr besteht, dann geben sie selbstverständlich Anlaß zu den größten Schwierigkeiten.

Fälle erhöhten Blut-CO-Gehaltes bei Fehlen beruflicher Kohlenoxydgefahr.

Ihre Ursachen sind mehrerer Art:

a) Entweder handelt es sich um nichtberufsbedingte exogene Vergiftungen häuslicher Art, oder arbeitsbedingter, aber nicht beruflicher Herkunft, die meistenteils in Garagen zugezogen werden.

b) Oder es sind exogene Vergiftungen bei Tabakrauchern.

c) Oder aber es handelt sich um sog. endogene CO-Vergiftungen.

a) Im Falle der ersten Hypothese entspricht der Blut-CO-Gehalt des Patienten selbstverständlich nicht dem der ihn an seiner Arbeitsstätte umgebenden Luft, die, wie gesagt, mehrfach auf CO hin geprüft werden muß. Solche Feststellungen benötigen immer sorgfältige Fachuntersuchungen sozial-medizinischer Art außer der üblichen an der Arbeitsstätte des Patienten. So zieht z. B. Dr. Fleuriot, der Werksarzt einer Heizzentrale der Pariser Vorstadt ist, in seinen bisher noch nicht veröffentlichten Untersuchungen[1], die Jahreszeiten in Betracht. Indem Dr. Fleuriot die Ergebnisse seiner im Sommer und Winter vorgenommenen Blut-CO-Gehaltsbestimmungen miteinander vergleicht, ist es ihm möglich, einen eventuellen Defekt der Heizungsanlagen anzunehmen oder zu verwerfen. Eine soziale Untersuchung ergänzt dann stets die ärztlichen Befunde.

b) Der Fall der CO-Vergiftungen chronischer Tabakraucher verdient besonders aufmerksam besprochen zu werden. Denn die chronische Carboxyämie der Gewohnheitsraucher ist überall verbreitet und bildet die häufigste Ursache für die Fehldiagnose einer beruflichen Vergiftung durch Kohlenoxyd.

Diese Kategorie der chronischen Carboxyämien gilt nunmehr als klassisch, und ist von allen Arbeitsmedizinern erkannt worden, die es

nicht unterließen, anläßlich ihrer Untersuchungen systematisch auf gewohnheitsmäßigen Tabakgenuß zu fahnden.

Eine der eindruckvollsten Untersuchung stammt von Dr. PARIS, der als Arzt in einer der größten Gaszentralen der Welt in der Pariser Vorstadt tätig ist. Sie umfaßt 300 ärztliche Untersuchungen bei frisch eingestellten Arbeitern, von denen 130 Fälle ausgesondert wurden. Es handelt sich bei diesen um junge Männer, die in ausgezeichneter körperlicher Form waren und dazu in ihrem früheren Beruf stets in freier Luft tätig waren, sei es als Bauarbeiter, Gärtner oder Bauern.

Diese jungen Leute kannten vor ihrem Arbeitsantritt keinerlei CO-Vergiftungsgefahr. Es waren 30 Nichtraucher und 100 Gewohnheitsraucher.

Der Blut-CO-Gehalt derselben verteilt sich wie folgt:

Nichtraucher:

73,33% Blut-CO-Gehalt normal,
26,67% Blut-CO-Gehalt über der Schwelle der anormalen Werte.

Raucher:

21% Blut-CO-Gehalt normal,
44% Blut-CO-Gehalt über der Schwelle der anormalen Werte,
35% Blut-CO-Gehalt weit über normal.

Dr. FLEURIOTs bisher unveröffentliche Erhebungen[1] betreffen 220 Untersuchungen bei Arbeitern, die außer jeder CO-Vergiftungsgefahr tätig waren. 57 von ihnen wurden als Gewohnheitsraucher festgestellt. Unter diesen 57 Rauchern befanden sich 21 Großraucher, die gewöhnlich zwischen 20 und 50 Zigaretten je Tag rauchten. Diese 21 Großraucher entsprachen genau den höchsten Blut-CO-Gehaltwerten:

7 davon wiesen 9‰ CO (in Vol.) auf (Truffert-Kohn-Abrest-Methode)
10 davon wiesen 10‰ CO (in Vol.) auf (Truffert-Kohn-Abrest-Methode)
1 davon wies 11‰ CO (in Vol.) auf (Truffert-Kohn-Abrest-Methode)
2 davon wiesen 12‰ CO (in Vol.) auf (Truffert-Kohn-Abrest-Methode)
1 davon wies 15‰ CO (in Vol.) auf (Truffert-Kohn-Abrest-Methode)

Bemerkenswerterweise ist gerade dieser letzte Patient derjenige, welcher 50 Zigaretten je Tag raucht.

Dr. TARA berichtete vor der Pariser arbeitsmedizinischen Gesellschaft über seine Selbstuntersuchung. Als Großraucher bekannt, fand er in seinem eigenen Blut einen CO-Gehalt von 20‰. Dr. TARA hält diesen Wert für häufig bei Großrauchern.

In einer vor kurzem veröffentlichten Arbeit habe ich mit PARIS, DUCHEMIN und THOMAS auf diese Tatsachen hingewiesen. Sie können nun als gesichert gelten.

Eine weitere, noch unveröffentlichte Untersuchung von Dr. RUEL[4], dem Werksarzt der Pariser Gaszentrale Clichy, betrifft 106 Arbeiter.

13 dieser Arbeiter weisen einen Blut-CO-Gehalt auf, der über dem normalen Wert liegt (5‰ nach der KOHN-ABREST-TRUFFERTschen Methode). Acht dieser Fälle sind keinerlei Berufs-CO-Vergiftungsgefahr ausgesetzt. Die Tabelle 1 gibt diese 13 Fälle wieder. Sie sind hier nach CO-Exposition und nach Rauchgenuß geordnet.

Die 3 höchsten Werte gehören Großrauchern an.

Unter den 106 untersuchten Arbeitern befanden sich jedoch 19 Großraucher, so daß neben den 4 hier erwähnten Großrauchern 15 andere einen normalen Blut-CO-Gehalt aufweisen müssen. Dagegen findet man unter den Nichtrauchern keinen einzigen CO-Wert, der gleich hoch oder gar höher als die 3 oben erwähnten Höchstwerte wäre.

Tabelle 1.

Name	Berufliche CO-Vergiftungsgefahr	Tabakrauchgenuß	‰ CO TKA-Methode
Am.	+	+	9,5
Pl.	+	+	10,0
Au.	+	+	11,0
Ha.	+	+ + +	8,0
Re.	+	+ + +	13,0
Cr.	0	+	8,0
Mo.	0	+	8,0
Tho.	0	+ +	8,6
To.	0	+ +	9,0
Co.	0	+ +	10,5
Ma.	0	+ +	12,0
Ga.	0	+ + +	13,0
Be.	0	+ + +	18,0

c) Es bleibt uns nun die dritte Gruppe der chronischen Carboxyämien zu betrachten, die bei Patienten vorkommen, welche keiner bekannten exogenen CO-Vergiftungsgefahr ausgesetzt sind, und deswegen als endogener Art bezeichnet werden.

In den Fällen, in denen solche Carboxyämien ein offenbares klinisches Krankheitsbild begleiten, nennt sie Prof. LOEPER *endogene oder essentielle* Carboxyämie.

Prof. LOEPER schreibt ihnen folgende Ursachen zu:

„Sauerstoffmangel bei Herz- oder Lungenleiden", „Ernährungsstörungen", „Störungen der allgemeinen Atmung oder der Zellatmung. Sie werden meistenteils durch eine ungenügende Kohlenhydratverbrennung hervorgerufen. Sie bessern sich nur nach Einschränkung der Zuckeraufnahme und durch Verabreichung von Enzymen und Vitaminen, die den Kohlenhydratstoffwechsel fördern. Sie fallen ins Gebiet der Zuckerkrankheit und Oxalämie und treten auf der Höhe der Zuckerstoffwechselstörungen auf."

Es ist nicht unsere Absicht, Prof. LOEPERs Untersuchungen hier ausführlich zu besprechen, noch diese verschiedenen Fälle zu erörtern.

Vom praktischen Standpunkt aus und im Rahmen der Arbeitsmedizin können wir jedoch sagen, daß man *zweifellos hohe Blut-CO-Gehalte auch außerhalb jeder beruflichen oder außerberuflichen CO-Expo-*

sition und Fehlen jeden Tabakgenusses findet. Die Diagnose solcher Carboxyämien läßt sich nur nach und nach stellen und erst nach wiederholten Blutproben, die sich manchmal auf mehrere Jahre hin erstrecken.

1. Meistens zeigt sich der CO-Wert des Blutes immer wieder *äußerst konstant*, sogar nach Veränderungen der Lebensbedingungen der Patienten.

2. Manchmal erfahren die Blut-CO-Werte gewisse Schwankungen, die aber in keiner Beziehung zu den Lebensbedingungen, ja manchmal sogar in scharfem Widerspruch zu deren Veränderungen stehen. So sieht man z.B. manchmal eine paradoxe Erhöhung des CO-Wertes während eines Landaufenthaltes, der einem Großstadtaufenthalt folgt.

Zu 1. Ein andauernd *konstanter, übernormaler Blut-CO-Wert*, der nicht den Veränderungen der Lebensbedingungen des Patienten folgt, berechtigt, in Abwesenheit jeder anderen Erklärung, zur Vermutung einer endogenen Carboxyämie.

Wir haben schon einen solchen typischen Fall veröffentlicht, den wir den Untersuchungen Dr. Bastards[4], der Gewerbearzt bei den Gaszentralen von Paris (Electricité et Gaz de France) ist, entnahmen. Der Patient wurde 3 Jahre lang wiederholt auf seinen Blut-CO-Gehalt hin untersucht. 11 Blutuntersuchungen wurden mit Nicloux's eudiometrischer Methode durchgeführt. Trotz einer fast vollständigen Arbeitsunterbrechung und in Abwesenheit jeder CO-Aussetzung während der 2 letzten Jahre dieser Untersuchung waren die Ergebnisse die folgenden:

CO-Werte:

4,0 ‰ am 13. April 1950	12,6 ‰ am 15. Mai 1951
12,26 ‰ am 5. April 1951	12,0 ‰ am 26. Mai 1951
12,0 ‰ am 11. April 1951	12,0 ‰ am 11. Juli 1951
12,6 ‰ am 27. April 1951	14,6 ‰ am 26. Juli 1951

Der Patient war Nichtraucher. Er verrichtete keinerlei andere Arbeit als an seiner gewohnten Berufsstätte.

Die Beständigkeit dieser Ergebnisse, die, nebenbei bemerkt, für die Genauigkeit der Arbeit des Untersuchungslaboratoriums, in welchem die Proben durchgeführt wurden, zeugt (die Blutproben werden nämlich unter einer einfachen Nummer dorthin versandt und es sind mehrere je Woche), erlaubt uns, diesen Fall als einen endogenen, außerberuflichen Fall anzusprechen.

Danach kann die Entscheidung für Eignung oder Ablehnung der Verwendungsfähigkeit gegenüber der Betriebsleitung mit Sicherheit getroffen werden. Man denke aber an die Zeit, die nötig war, um so weit zu gelangen: 2 Jahre und 7 Blutuntersuchungen!

Dr. Etcheverry, der als Arzt in einer Heizzentrale der Pariser Vorstadt tätig ist, berichtete mir über 4 Fälle endogener Carboxyämie, welche sich unter dem Personal dieser Werkstatt befinden.

Ich entnehme seinen Untersuchungen folgende Fälle:

Bam., 35 Jahre alt. Blut-CO-Gehalt normal bei den regelmäßigen jährlichen Untersuchungen bis Juni 1947: CO-Wert 7,5‰ (Truffert-Kohn-Abrestsche Methode). Erholung auf dem Lande. — September 1947: 4‰, Gehalt normal. Rückkehr in die Stadt. — Oktober 1947: Weist ein klinisches Krankheitsbild von chronischer CO-Vergiftung auf, allgemeines Schwächegefühl, Schwindelgefühl, Beinschwäche, Brechreiz. Blut-CO-Gehalt vom Spital nicht ermittelt. — 5. Februar 1948: 8‰. Arbeitsverwendung an der freien Luft, am Hafen. Raucht nicht. Blut-Harnstoff: 0,45. Blutzucker 1,26. — Seither wies der Patient wiederholt einen Blut-CO-Gehalt von 12,6‰, trotz Abwesenheit jeder CO-Exposition auf.

Hel., 30 Jahre alt. Ohne Besonderheiten bis Oktober 1948. — Oktober 1949: Allgemeines Schwächegefühl, Kopfschmerzen. Blutharnstoff 0,48. CO-Wert 4‰, normal. — Januar 1951: Schwächegefühl, Kopfschmerzen, Schlafsucht, Brechreiz, Appetitlosigkeit. CO-Wert 11‰. — März 1951: Lebt auf dem Lande, CO-Wert 6‰. — Ende März 1951: Lebt auf dem Lande. CO-Wert 8‰. — April 1951: Arbeitet ohne CO-Aussetzung, CO-Wert 10‰. — Mai 1951: Erholt sich auf dem Lande, Leberbehandlung, CO-Wert 10‰. — Juni 1951: Immer noch in Ruhestellung, CO-Wert 6‰. — Oktober 1951: Im Laufe einer erneuten Leberkrise CO-Wert 8‰. — Oktober 1951: CO-Wert 9‰.

Alle CO-Werte wurden mit der Truffert-Kohn-Abrestschen Methode gemessen.

Die Konstanz dieser Carboxyämien, die es ermöglicht, beim Fehlen jeder CO-Exposition und bei Nichtrauchern die Realität des Begriffes einer endogenen Carboxyämie zu erfassen, ist es wert, näher betrachtet zu werden. Er entspricht — immer natürlich bei fehlender CO-Exposition —, einer Beobachtung, die wir wiederholt machen konnten und von der wir mit Paris, Duchemin und Thomas[5] einige Beispiele veröffentlicht haben. Zahlreiche Untersuchungen, die sich auf mehr als 60 Patienten beziehen, welche in verschiedenen Zeitabständen nachuntersucht wurden (wöchentlich, monatlich oder jährlich), bestätigen diesen Konstanzbegriff. Diese Arbeiter wurden auserlesen unter solchen, die von keiner beruflichen CO-Vergiftung noch irgendeinem charakteristischen Leiden befallen waren (Diabetes, Blut-Harnstoffsäureerhöhung, Vaquezsche Krankheit). Jeder dieser Patienten zeigte in Zeitabständen, die von mehreren Wochen bis zu mehreren Jahren gingen, Blut-CO-Gehalte, die beinahe konstant blieben, und dies sowohl bei CO-Werten, die niedriger als 10‰ waren, wie auch bei CO-Werten, die 20‰ übertrafen (Niclouxsche eudiometrische Methode.) Es schien uns, als ob man *für jeden Patienten von einer konstanten Carboxyämie* sprechen könne, die jedem einzelnen eigen wäre.

Solange sich dieser konstante CO-Gehalt an normale Werte hält, bleibt er natürlich unbeachtet. Aber sobald sich der CO-Gehalt übernormal stabilisiert, so spricht man von einer endogenen Carboxyämie; man denkt gewöhnlich, daß sie einem der verschiedenen Krankheitssymptome entspricht, wie sie Prof. Loeper beschrieben hat. Trotzdem findet man *sehr oft nicht die geringste allgemeine Gesundheitsstörung.*

Daher kann man annehmen, daß all diese Fälle in 2 Patiententypen unterteilt werden können:

1. Diejenigen, welche eine bestimmte Krankheit aufweisen, und 2. diejenigen, welche frei von jeder Gesundheitsstörung sind.

Die ersten Fälle können in die Gruppe der Patienten Prof. LOEPERs eingereiht werden. Wie aber sollen die anderen Fälle verstanden werden? Bei diesen Patienten hat man den Eindruck, als ob jeder von ihnen — mittels eines noch unbekannten CO-Fixierungsmechanismus im Blute —, seine eigene Blut-CO-Fixationskonstante besäße und erhalten könnte, durch die Sättigung einer hypothetischen Substanz, die im Blute jedes Individuums in konstanter Menge vorkäme, dagegen in verschiedener Menge von einem Individuum zum anderen verteilt wäre. Neue Untersuchungen sind im Gange, die diese Hypothese vielleicht verneinen oder bejahen werden.

Falls diese Hypothese der Wahrheit entspräche, so könnte man sich vorstellen, daß diese CO-Fixierung bis zur Sättigung sich für jedermann allmählich entwickeln würde durch die verschiedensten, unkontrollierbaren minimalen CO-Einwirkungen, welche für einen jeden Menschen das tägliche Leben mit sich bringt, z. B. häusliches Leben, Kraftwagengase, Zigarettenrauch in geschlossenen Räumen, selbst für einen Nichtraucher.

Der konstante Blut-CO-Gehalt, den wir in Abwesenheit jeglicher CO-Exposition beruflicher oder außerberuflicher Art messen, entspräche dann dieser Sättigungs-CO-Exposition mit der hypothetisch angenommenen Substanz, welche durch die Summierung fortwährender infinitesimaler CO-Aufnahmen nach und nach entstehen würde.

Tierexperimentelle Untersuchungen wären für diese Erörterung von höchstem Interesse, indem man Tiere verwenden würde (z. B. Hunde), die auf dem Lande geboren wären, außerhalb jeder CO-Aufnahmegefahr, sei sie noch so gering.

So könnte man vielleicht dazu kommen, den Begriff der sog. endogenen Carboxyämie praktisch neu zu fassen, indem man diese Fälle in 2 Gruppen teilen würde.

Die eine Gruppe entspräche den zahlreichsten Fällen, die in Wirklichkeit nur pseudo-endogene Carboxyämien wären, welche als der Ausdruck von stets wiederholten, minimalen CO-Fixierungen zu werten wäre, die nach und nach zur Sättigung einer noch zu entdeckenden Substanz geführt hätten.

Unter der anderen Gruppe würde man die seltener vorkommenden Fälle zählen, die an andere pathologische Störungen gebunden wären, und also in den Rahmen der Untersuchungen des Herrn Prof. LOEPER einzugliedern wären.

2. *Die anormalen Schwankungen des Blut-CO-Gehaltes* geben in der Arbeitsmedizin Grund zu anderen Schwierigkeiten. Es kommt nämlich vor, daß Patienten, welche aus der CO-Einatmungsgefahr entfernt wurden und für mehr oder weniger lange Zeit auf dem Lande sich ausruhen, nun plötzlich eine erhebliche Erhöhung des Blut-CO-Gehaltes aufweisen.

Ich denke, daß diese Fälle der ersterwähnten Gruppe angehören und daß solche Patienten sich neuen, dem Untersucher verheimlichten CO-Einatmungen aussetzten (Arbeit, Ofen, Herd).

Die Carboxyämien, welche an pathologische Störungen gebunden sind, müssen besonders angegeben werden, wenn es sich um Schwachsinnszustände handelt, die den Facharzt für Psychiatrie angehen. Nach den Erfahrungen der Psychiater weisen namentlich ihre Patienten oft einen erhöhten Blut-CO-Gehalt auf. Man muß sich hier fragen, ob es sich um ein verkanntes exogenes CO handelt, das die Krankheit hervorruft, oder ob es nicht umgekehrt die Krankheit selbst ist, die durch Stoffwechselstörungen eine sekundäre Erhöhung des endogenen CO bewirkt.

In der Praxis ist es in der Tat eine heikle Frage, darüber zu entscheiden, doch kommen leider solche Fälle ziemlich oft in Werkstätten oder in Verwaltungsstellen vor. In jedem Fall ist dadurch dem Scharfsinn des Gewerbearztes ein äußerst schwieriges Problem gestellt (Änderung der Arbeitsbedingungen ? Krankschreiben ? Berücksichtigung oder Nichtberücksichtigung der Ergebnisse der Blutanalyse ?).

Dasselbe gilt manchmal für gewisse Lebererkrankungen, die nächstens von Dr. RUEL besprochen werden.

Zusammenfassung.

Zum Schluß können wir sagen, daß wir in den Betrieben oft Blut-CO-Werte antreffen, die wir für *endogene Carboxyämien* halten.

Die Ursachen dieser endogenen Carboxyämien sind noch äußerst unklar. Es scheint uns jedoch, daß bei dieser Gruppe Unterschiede gemacht werden müssen, denn man kann aus ihr manche Fälle absondern, deren Ursache unbeweisbare, minimale, aber wiederholte exogene CO-Aufnahmen sein können.

Ein Kohlenoxydgehalt des Blutes (Carboxyämie) kann nur dann als endogen gelten:

1. Wenn man sich durch wiederholte Luftgasanalysen und durch eine genaue Untersuchung der Arbeitsart und der Arbeitsprodukte davon überzeugen konnte, daß nicht die geringste berufliche Vergiftungsgefahr besteht.

2. Wenn man sich davon überzeugt hat, daß der Patient Nichtraucher ist.

3. Wenn man nach monate-, ja jahrelangen Untersuchungen mit wiederholten Messungen des Blut-CO-Gehaltes eine Blut-CO-Kurve erhält, die folgende Eigenschaften aufweist:

Sie ist nur leichten Schwankungen um einen konstanten CO-Wert unterworfen, wenn man die Abweichungen in Betracht zieht, die jeder CO-Meßmethode, sei sie noch so genau, eigen ist.

Sie weist manchmal paradoxe Schwankungen auf.

Endlich sollte die Konstanz dieser Carboxyämien die Aufmerksamkeit der Forscher erwecken und zu tierexperimentellen Untersuchungen führen.

Die Beziehungen zwischen Krankheit und ansteigenden Carboxyämien müssen bei jeder Betriebsuntersuchung systematisch erforscht werden.

Der Arbeitsmediziner wird die Schwierigkeit solcher Fälle erkennen, aber er muß sich stets daran erinnern, daß der geringsten Schlußfolgerung zuvor eine sorgfältige Prüfung des allerschwierigsten Teiles der Untersuchung, nämlich der CO-Aufnahmemöglichkeit, vorangehen soll. Diese CO-Vergiftungsgefahr kann heutzutage mit praktischen, im Handel befindlichen Apparaten bestimmt werden.

Literatur.

[1] Fleuriot, A. I. H. P.: Méd. Trav. a l'E. d. F., Centrales Thermiques de St. Denis et d' Issy-les Moulineaux. Über den Einfluß des Tabakrauches bei der chronischen Kohlenoxydaufnahme. (Noch unveröffentlicht.) — [2] Barthe, R., J. Paris, M. Duchemin et F. Thomas: Carboxyämie und exogene Vergiftungen. Die Carboxyämie der Raucher und Alkoholiker. Arch. Mal. profess. **14**, Nr 3, 288 (1953). — [3] Loeper, M.: Die endogene und essentielle Carboxyämie. Phare Médical **1950**. — [4] Barthe, R.: Praktische Betrachtungen über die Diagnose der chronischen beruflichen CO-Vergiftungen in der Industrie der Steinkohlenveredelung. Anhaltspunkte zur Notwendigkeit der Arbeitsunterbrechung und zur Möglichkeit der Arbeitswiederaufnahme. Arch. Mal. profess. **13**, Nr 2, 223 (1952). — [5] Barthe, R., J. Paris, M. Duchemin et F. Thomas: Untersuchung über die Carboxyämie außer den exogenen Vergiftungen. Arch. Mal. profess. **14**, Nr 2, 164 (1953).

Dr. René Barthe, Paris 8e, 3 rue Montalivet.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 154—165 (1954).

Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. med. Fritz Schwarz).

Kohlenoxyd und Hochdruck.

Von

Franz Borbély, Zürich.

Mit 4 Textabbildungen.

Zahlreiche Beobachtungen weisen auf die Tatsache hin, daß in der Folge einer akuten Kohlenoxydvergiftung *auch* Veränderungen des Blutdruckes entstehen können. Einige Autoren wie Staemmler, Parade, Caccuri und Groetschel beschrieben akute Kohlenoxydvergiftungen mit Blutdruckerhöhung. Loeper, Varray, Cottet und Leveille beobachteten in einem Fall von akuter Kohlenoxydvergiftung ebenfalls eine vorübergehende Blutdruckerhöhung. Diese letzteren Forscher haben das Verhalten des Blutdruckes auch in Tierexperimenten studiert: dabei wurde bei Hunden der Blutdruck nach Einatmung von Kohlenoxyd direkt registriert. Kleinere Kohlenoxydmengen haben den Blutdruck nicht beeinflußt; nach Einatmung von massiven Dosen stellte sich eine Senkung des Blutdruckes ein, worauf in der Regel eine erhebliche Blutdruckerhöhung erfolgte. In einigen Fällen wurde eine paradoxe Reaktion beobachtet: es kam vorerst zur Blutdruckerhöhung und daraufhin stellte sich eine Blutdrucksenkung ein. Das Verhalten des Blutdruckes konnte nicht vorausgesagt werden, ein und dasselbe Tier reagierte bei wiederholter Einatmung verschieden.

Wir haben bei akuten Kohlenoxydvergiftungen in der Regel eine Blutdrucksenkung beobachtet. Nach der üblichen Anwendung von Analeptica hat sich der Blutdruck meistens normalisiert, in einigen Fällen haben wir auch vorübergehende Blutdruckerhöhungen registriert; es ist fraglich, inwieweit diese Blutdruckerhöhung mit der Vergiftung selbst oder mit der angewandten Therapie im Kausalzusammenhang steht.

Das Verhalten des Blutdruckes bei massiven Kohlenoxydvergiftungen erinnert an das Verhalten des Blutdruckes im toxischen Schockzustand. Wir nehmen mit Wahrscheinlichkeit an, daß durch die Einatmung des Kohlenoxyds — ebenso wie bei anderen schweren akuten Vergiftungen — die komplexen Schock- und Kontraschockmechanismen des Organismus mobilisiert werden. Es darf noch hinzugefügt werden, daß eine erhebliche Blutdrucksenkung während einer akuten Kohlenoxydvergiftung durch eine geeignete Therapie zu bekämpfen ist.

Petry erwähnt in seiner Monographie über die chronischen Kohlenoxydvergiftungen den Fall eines 25jährigen Mannes, der nach einer akuten Kohlenoxydvergiftung eine konstante Hypertonie aufgewiesen hat; die Blutdruckerhöhung war noch 1 Jahr nach der akuten Vergiftung zu konstatieren. Mit Recht weist Petry auf die Möglichkeit hin, daß infolge einer Kohlenoxydvergiftung zentralnervöse und neurohormonale Regulationsstörungen entstehen können; immerhin wurde über solche zentralnervös bedingte Hypertonieerscheinungen in der Literatur bis heute nur spärlich berichtet.

In einem anderen Fall hat Petry bei einem Prüfstandingenieur von 34 Jahren im Gefolge einer chronischen und zusätzlichen leichten akuten CO-Vergiftung eine Hochdruckkrankheit festgestellt und die akute und chronische Kohlenoxydvergiftung als wesentliche Teilursache erachtet. Noro stellte bei 45 Soldaten einer Panzerformation, die Symptome chronischer CO-Vergiftung erkennen ließen, systolische Blutdruckwerte von über 150 mm fest, meinte jedoch, daß diese Blutdruckerhöhung durch kriegsbedingte psychische Einflüsse zu erklären sind. Sumari fand bei 30% seiner Fälle gesteigerten Blutdruck. Die Werte waren anläßlich der Nachuntersuchungen normalisiert.

1947 und 1948 veröffentlichte Menz die Ergebnisse seiner Untersuchungen bei den Arbeitern des Gaswerkes der *Stadt Basel*. Er hat die Morbidität, die Pensionierungsursachen und die Mortalität der Gaswerkarbeiter mit denen anderer städtischen Betriebe verglichen. Über seine Untersuchungsergebnisse berichtete er wie folgt:

„Direkt festgestellte Folgen der CO-Vergiftung finden sich nur bei einem Falle. Besonders eindrücklich aber ist die Zahl der *Kreislauferkrankungen*, die zur Aufgabe des Berufes nötigten. Nicht weniger als 13% des Gesamtmannschaftsbestandes wurden im Verlaufe der 20 Jahre pensioniert, weil sich schwere Schädigungen des Kreislaufsystems ergeben hatten. Das war doppelt so häufig als bei den Tramangestellten und 4mal so häufig als bei den Tiefbauarbeitern. Von den wegen Kreislauferkrankungen vorzeitig pensionierten Gaswerkarbeitern litten mehr als die Hälfte an erhöhtem Blutdruck.

Von den 238 Basler Gaswerkarbeitern starben während 20 Jahren 93 Mann. Unter den Todesursachen figurieren 21 Krebs-, 6 Tuberkulose- und 29 Kreislauferkrankungen und 4 Selbstmorde. Annähernd 12% des Gesamtbestandes starben demnach an Kreislauferkrankungen.

Chronische Benzolvergiftungen, Schädigungen durch Ammoniakdämpfe, durch die Schwefelreinigermasse, oder auch durch Naphthalindämpfe können nur in geringem Maße als Erklärung der vielen Kreislauferkrankungen verwendet werden. Wir wissen aber, daß einige plötzlich eingetretene Todesfälle relativ junger Gaswerkarbeiter, nach Ausschluß anderweitiger Faktoren, mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Wirkung

chronischer CO-Vergiftungen zurückgeführt werden können. Es fiel uns auf, daß die Erhebungen des Pathologisch-anatomischen Institutes in beinahe allen Fällen Coronarsklerosen, allgemeine Arteriosklerose und Sklerosen der *mittelgroßen* Gefäße ergaben."

Diese Untersuchungsergebnisse haben Aufsehen erregt. Die Vermutung, daß die Arteriosklerose, mit oder ohne Hochdruck, schleichend durch die Wirkung von Kohlenoxyd entstehen kann, dürfte eine weit über die gewerbemedizinischen Interessen hinausgehende Bedeutung haben. MENZ hat die Tragweite seiner Beobachtungen richtig erkannt und forderte, die Verhältnisse in anderen Gaswerken zu prüfen.

Der Stadtrat Zürich hat uns beauftragt, im Gaswerk der *Stadt Zürich* die Arbeiter gewerbemedizinisch zu untersuchen; die Untersuchungen sollten das Vorkommen von Kohlenoxydschädigungen abklären und eventuell andere vorhandene gewerbliche Schädigungen im Gaswerk erfassen.

Um die Diagnose einer gewerblichen Schädigung annehmen zu dürfen, sind unseres Erachtens 3 Forderungen zu erfüllen:

1. Nachweis der Exposition,
2. Nachweis der Giftaufnahme und
3. Nachweis von adäquaten klinischen Symptomen, die durch außergewerbliche „banale" Faktoren nicht zu erklären sind.

Dementsprechend haben wir 1. die Exposition, in erster Linie dem CO gegenüber, 2. die Giftaufnahme, in erster Linie die CO-Aufnahme im Organismus, und 3. die Mortalität und Morbidität der Arbeiter in den letzten 21 Jahren abgeklärt und den jetzigen Zustand der aktiven und pensionierten Arbeiter durch klinische Untersuchungen festgestellt.

Kohlenoxydexposition.

Der Kohlenoxydgehalt der Atmungsluft wurde mit Hilfe eines Ultrarotabsorptionsschreibers[1] (Analyseur de Gaz Type 80, Office National d'Études et de Recherches Aéronautiques, Paris) bestimmt. Der Apparat wies eine Empfindlichkeit von 0,001% und einen Meßbereich von 0—0,1% Kohlenoxydgehalt auf. Die Öffnung des Leitungsschlauches wurde etwa 10 cm unterhalb der Nasen-Mundöffnung des Arbeiters befestigt; während 2 Jahren wurden so mehr als 4000 Einzelbestimmungen durchgeführt.

In einem Gaswerk strömen Gase mit verschiedenem CO-Gehalt in einem komplizierten System in die Richtung des Verteilungsnetzes.

[1] Das Prinzip besteht darin, daß man von zwei gleichen Strahlern ultrarote Strahlen durch die Versuchsprobe und ein Vergleichsgas leitet, dann durch eine mit absorbierendem Gas gefüllte Meßkammer schickt und die durch die ungleiche Absorption der Gase resultierende Druckdifferenz elektrisch registriert. Die Methode wurde 1937 von LUFT und LEHRER in den Farbwerken Bayer entwickelt.

Auf der ganzen Länge dieses Weges kann eine unvorhergesehene Undichtigkeit entstehen. Unsere Aufgabe war aber nicht solche Undichtigkeiten zu entdecken, sondern jene CO-Konzentrationen in der Atmungsluft zu erfassen, die bei der Gaserzeugung unter normalen Arbeitsverhältnissen zwangsweise auftreten. Im Ofenhaus (Kammerofenanlage), in der Generatorenanlage und im Trockenreinigungsraum muß das CO-haltige System während der Gasherstellung zeitweise geöffnet werden, und so erscheint in der Atmungsluft der Arbeiter zwangsweise Kohlenoxyd.

Ofenhaus. Hier werden die Lade- und Stoßmaschine, der Führungs- und Löschwagen und die Wechselmaschine bedient, außerdem wird die ganze Anlage durch periodische Reinigungsarbeiten unterhalten.

Lademaschine. Die Bedienung der Lademaschine setzt sich hinsichtlich der Kohlenoxydkonzentration in der Atmungsluft aus 4 Phasen zusammen:

1. Die Maschine fährt vor, der Arbeiter öffnet und putzt im Wagen stehend das Steigrohr; aus diesem entweicht Rauch und Dampf. Die Arbeitsphase dauert 3 min. Etwa $1^1/_2$ min lang kommt es zu einer Erhöhung der CO-Konzentration, diese kann 0,02% erreichen. (Die ständige CO-Konzentration war 0—0,002%.)

2. Der Arbeiter fährt mit dem Wagen nach hinten und steigt aus. Er öffnet nacheinander die Deckel der 3 Füllöffnungen, dabei ist das Entweichen von Rauch und Dampf zu beobachten. Diese Arbeitsphase dauert 2—3 min. Beim Öffnen der 3 Deckel wurden mitunter 3 separate Erhöhungen der CO-Konzentration beobachtet. Diese Konzentrationserhöhungen dauern weniger als 30 sec und zeigen als Höchstwert 0,007%.

3. Der Arbeiter steigt wieder auf den Wagen, fährt über die Füllöffnungen und entleert die Kohlenbehälter des Wagens. Diese Phase dauert gewöhnlich 2 min. Die Konzentrationserhöhung des CO dauert etwa 60 sec und kann als Höchstwert 0,06% erreichen.

4. Der Wagen fährt wiederum zurück, die danebengeschüttete Kohle wird in die Öffnungen gewischt, dann werden die Deckel der Füllöffnungen und, nach eventuellem Löschen des Feuers, der Deckel des Steigrohres geschlossen. Diese Arbeitsphase dauert etwa 3 min. Beim Schließen der Deckel wurden mitunter 3 separate Konzentrationserhöhungen, die je etwa 30 sec dauerten, beobachtet; als Höchstwert wurde 0,04% gemessen.

Bei der Bedienung der *Stoßmaschine* wurden einige 30—60 sec lang dauernde Konzentrationserhöhungen in der Atmungsluft festgestellt; der Höchstwert betrug 0,005% CO.

Bei der Bedienung des *Führungswagens* wurden höchstens 60 sec langdauernde Konzentrationserhöhungen festgestellt mit einem Höchstbetrag von 0,003% CO.

Der glühende Koks fällt in den Kübel des *Löschwagens* und der Arbeiter fährt mit diesem zur Kühlanlage, die in einer halboffenen Halle untergebracht ist. Hier haben wir ständig eine meßbare CO-Konzentration von 0,005—0,015% vorgefunden. Beim Öffnen der Türe der Füllkammer, beim Ein- und Ausschieben und Entleeren des Kübels hat die CO-Konzentration den Wert von 0,1% überschritten. Diese Erhöhung der CO-Konzentration dauerte 2—3 min.

Bei der Bedienung der *Wechselmaschine* konnten wir keine nennenswerten CO-Konzentrationen in der Luft feststellen. Bei der Gangbarmachung der Hähne im Wechselgang — eine periodische Unterhaltsarbeit — haben wir etwa 60 sec dauernde CO-Konzentrationen von über 0,1% gemessen.

Die Vorlagenleitungen des Ofenhauses werden wöchentlich 1—2mal durchgängig gemacht (*Vorlagenstoßen*); während dieser Arbeit konnten wir — trotzdem sie im Freien ausgeführt wird — in der Atemluft der Arbeiter Konzentrationserhöhungen von CO feststellen, die mitunter 0,1% überschritten haben. Während dieser Arbeit sind die Ausströmungen des Rohgases so häufig, daß die Arbeiter durchschnittlich eine Konzentration von 0,05% CO einatmen.

Generatorenanlage. Bei der Beschickung des Generators mit Koks, „*Füllung*", die 3mal je Stunde vorgenommen wird, konnte eine leichte Konzentrationserhöhung (0,03—0,04% CO) von etwa 2 min Dauer gemessen werden; bei leichteren Betriebsstörungen kann diese Konzentration 0,1% überschreiten.

Beim *Stochern* werden die Deckel der 3 Stocherlöcher geöffnet und die Schlacken mittels einer Eisenstange durchgestoßen; dabei kommt es etwa stündlich zu einer etwa 3 min langdauernden Konzentrationserhöhung des CO in der Atmungsluft, die 0,1% überschreiten kann.

Aus dem Rohgas werden Schwefel- und Cyanverbindungen durch Kontakt mit der sog. *Reinigungsmasse* entfernt. Das Austragen der gebrauchten Reinigungsmasse erfolgt etwa 4mal im Jahr. Bei dieser Arbeit ist ständig eine CO-Konzentration von etwa 0,03% vorhanden, die gelegentlich auch 0,05% erreicht.

Bei den anderen regelmäßig ausgeführten Arbeitsphasen in der Gasfabrik konnten wir keine nennenswerten CO-Konzentrationen in der Atmungsluft der Arbeiter feststellen.

Kohlenoxydhämoglobin und Pseudohämoglobin.

Der Kohlenoxydgehalt des Blutes wurde mittels der Methode WOLFF, das leicht abspaltbare Bluteisen (Pseudohämoglobin) mit der von BARKAN angegebenen Methode bestimmt.

Tabelle 1. *Durchschnittliche Kohlenoxydhämoglobinwerte während der Arbeit.*

	Nichtraucher			Raucher		
	Ausgangswert %	Höchstwert %	Endwert %	Ausgangswert %	Höchstwert %	Endwert %
Lademaschine	1,3	2,0	1,8	2,6	2,7	2,5
Stoßmaschine	0,5	0,5	0,5	1,0	1,6	0,5
Löschwagen	2,4	3,5	2,7	3,2	6,3	5,5
Kokskühlanlage	—	—	—	6,8	10,4	8,7
Kammerstreichen	1,3	1,4	0,5	1,8	1,8	0,5
Gangbarmachen der Hahnen im Wechselgang	2,5	5,1	3,5	—	—	—
Vorlagenstoßen	—	—	—	4,9	5,0	2,8
Zentralgeneratoren	0,5	5,1	5,1	3,0	8,5	8,5
Maschinenhaus	—	—	—	1,2	1,2	1,1
Apparatehaus	—	—	—	2,2	2,2	2,1
Wechseln der Reinigermasse	1,2	2,0	1,4	1,8	3,5	1,6

Der Durchschnitt des Kohlenoxydgehaltes im Blut der Arbeiter außerhalb ihrer Tätigkeit im Gaswerk (12—14 Std nach der Arbeit) ergab 3,12%, der Durchschnitt des Pseudohämoglobingehaltes 12,67 mg/l. Die Durchschnittswerte im Blut der Arbeiter außerhalb ihrer Tätigkeit im Gaswerk, nach Arbeitsplatz und Rauchgewohnheit geordnet, ergaben folgende Werte (Tabelle 2).

Tabelle 2.

Gewerbliche Exposition	Nichtraucher		Kleiner Raucher		Mäßiger Raucher		Mäßiger Raucher (inhaliert)		Starker Raucher	
	Zahl	COHb %	Zahl	COHb %	Zahl	COHb %	Zahl	COHb %	Zahl	COHb %
Sämtliche Arbeiter	52	2,12	43	2,24	50	2,65	29	3,56	66	4,66
Ofengase	34	2,16	33	2,25	36	2,68	24	3,62	53	4,82
Übrige Expositionen	18	2,04	10	2,21	14	2,58	5	3,28	13	4,04
		Pseudo-Hb mg/l		Pseudo-Hb mg/l		Pseudo-Hb mg/l		Pseudo-Hb mg/l		Pseudo-Hb mg/l
Sämtliche Arbeiter	49	13,28	45	12,87	43	13,44	30	12,43	63	12,00
Ofengase	34	13,48	35	12,99	32	11,99	24	12,36	51	12,00
Übrige Expositionen	15	12,92	10	12,44	11	13,22	6	10,78	12	12,05

Diese Zahlen beweisen, daß die außerhalb der Tätigkeit bestimmten Durchschnittswerte des Kohlenoxydgehaltes im Blut der Arbeiter in erster Linie von ihrer Rauchgewohnheit abhängen. Den höchsten Wert (14,2% COHb) fanden wir bei einem Arbeiter, der Stumpen inhalierte; bei den Nichtrauchern war dagegen nur in einem Fall ein Wert von 5% COHb vorhanden.

Die Ergebnisse der Pseudohämoglobinbestimmungen nach BARKAN weisen mit den Ergebnissen der COHb-Bestimmungen eine bemerkenswerte Übereinstimmung auf.

Pensionierungs- und Todesursachen in den Gaswerken der Stadt Basel und Zürich.

Tabelle 3.

	Basel	Zürich	
Ausgangszahl der Arbeiter	238		224
Pensioniert während 21 Jahren	114 (48%)		79 (35%)
Verstorben während 21 Jahren	93 (38%)		70 (31%)
Vorzeitig pensioniert	78 (32%)		61 (27%)
Wegen Kreislaufschädigungen vorzeitig pensioniert	(13%)	Ursache Teilursache Total	8 13 21 (9%)
Todesursache:			
Krebs	21 (8,8%)		21 (9,2%)
Selbstmord	4		1
Tuberkulose	6		6
Kreislauf	29		24

Kreislaufschädigungen kommen als Ursache von vorzeitiger Pensionierung und als Todesursache in Zürich weniger häufig vor als in Basel. Die Sterblichkeit der Zürcher Gaswerkarbeiter infolge Kreislauferkrankungen hat die normale Erwartung (nach den Zürcher Sterbetafeln ausgerechnet) nicht überschritten, doch war die Sterblichkeit infolge Kreislauferkrankungen in der Altersgruppe von 30—44 Jahren und besonders in der von 45—54 Jahren etwas höher als die normale Erwartung.

Absenztage infolge Erkrankungen des Kreislaufes.

Während der letzten 21 Jahre wiesen die aktiven Arbeiter infolge Erkrankungen des Kreislaufes 0,27 Absenztage je Arbeiter und Dienstjahr auf; die vorzeitig pensionierten zeichneten sich mit 2,91 Absenztagen aus.

Die durchschnittlichen Absenztage infolge Erkrankungen der Kreislauforgane je Arbeiter und Dienstjahr waren bei den verschiedenen Expositionen wie folgt:

Exposition	*Absenztage*	*Exposition*	*Absenztage*
Ofengase	0,24	Ammoniumsulfat	0,20
Staub	0,34	Blei und Malerfarben	0,28
Benzol	0,33	Keine Exposition	0,04
Teer	0,48		

Der Zusammenhang zwischen Dienstjahren und Absenztagen infolge Kreislauferkrankungen konnte bei den gleichen Altersklassen wie folgt erfaßt werden (Tabelle 4).

Die Erhöhung der Absenztage in der Altersgruppe 45—54 Jahre mit 11—20 Dienstjahren ist bemerkenswert und korrespondiert mit der Tatsache, daß in der Altersgruppe 30—44 und besonders in jener von 45—54 die Zahl der infolge Kreislauferkrankungen verstorbenen Arbeiter höher ist als die normale Erwartung.

Tabelle 4.

Dienstjahre	Zahl der Arbeiter	Absenztage je Arbeiter und Dienstjahr wegen Kreislauferkrankungen
a) Altersgruppe 35—44 Jahre.		
1—10	25	0,2
11—22	39	0,3
b) Altersgruppe 45—54 Jahre.		
1—10	19	0,3
11—20	23	0,9
21—34	60	0,2

Klinische Untersuchungen.

Der Zustand des Kreislaufes wurde nach der Aufnahme der Anamnese mittels Inspektion, Perkussion, Auskultation, Blutdruckmessung, Elektrokardiographie, Röntgendurchleuchtung und -aufnahme und Hauttemperaturmessung ermittelt. Neben der gewerblichen Exposition dem CO gegenüber wurden andere endogene und exogene Krankheitsursachen, wie familiäre Neigung, Alter, Ernährungslage, Rauch- und Alkoholgewohnheit, Infektionen, der Zustand

Tabelle 5. *Dauer der Kohlenoxydexposition und Kreislauferkrankungen.*

	Expositionsdauer							
	unter 1 Jahr		1—10 Jahre		11—20 Jahre		21—40 Jahre	
Zahl der Arbeiter .	54		86		15		30	
Durchschnittsalter .	43		48		52		54	
Befund	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Labile Hypertonie .	8	14,8	13	15,1	4	26,7	7	23,3
Fixierte Hypertonie.	2	3,2	8	9,3	—	—	4	13,3
Periphere Durchblutungsstörungen . .	5	9,3	10	11,6	1	6,7	3	10,0
Myokardiale Schädigung (EKG) . . .	3	5,6	9	10,4	2	13,3	3	10,0
Aortensklerose . . .	—	—	1	1,2	—	—	—	—
Arteriosklerose (allg.)	—	—	—	—	—	—	1	3,3
Varicositas cruris . .	3	5,6	8	9,3	7	46,7	4	13,3
Thrombosis (status nach). . .	—	—	3	3,5	—	—	—	—
Kreislaufgesund . .	36	66,7	50	58,1	4	26,7	14	46,7
Kreislaufgesund ohne Varicositas cruris und Thrombosis .	39	72,2	57	66,2	9	60,0	16	53,3

der Atmungsorgane und der Zustand des uropoetischen Systems. berücksichtigt.

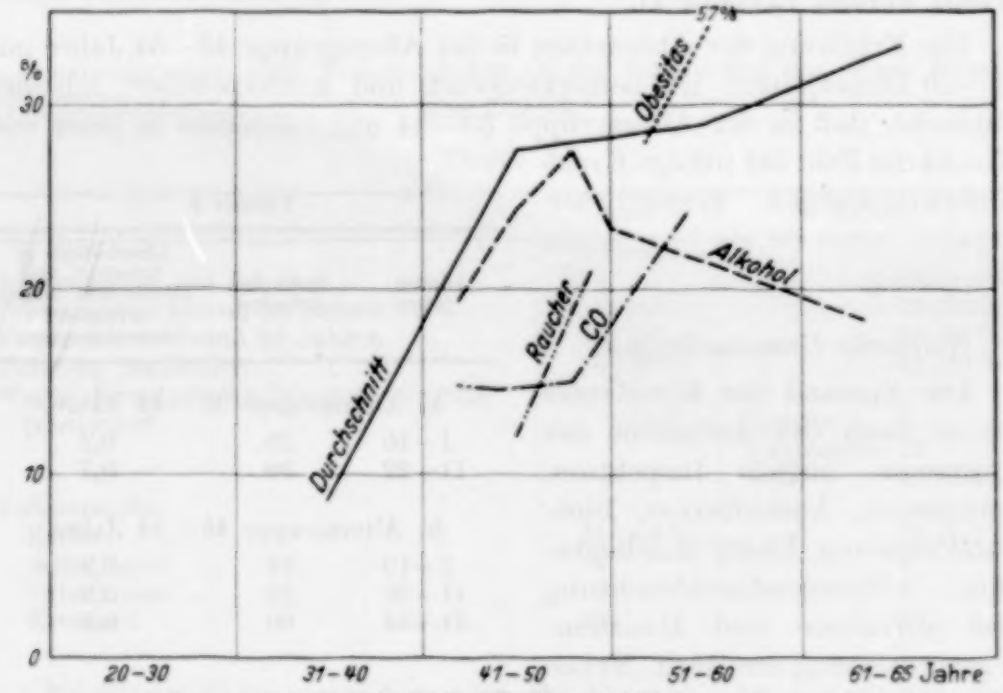


Abb. 1. Labile Hypertonie.

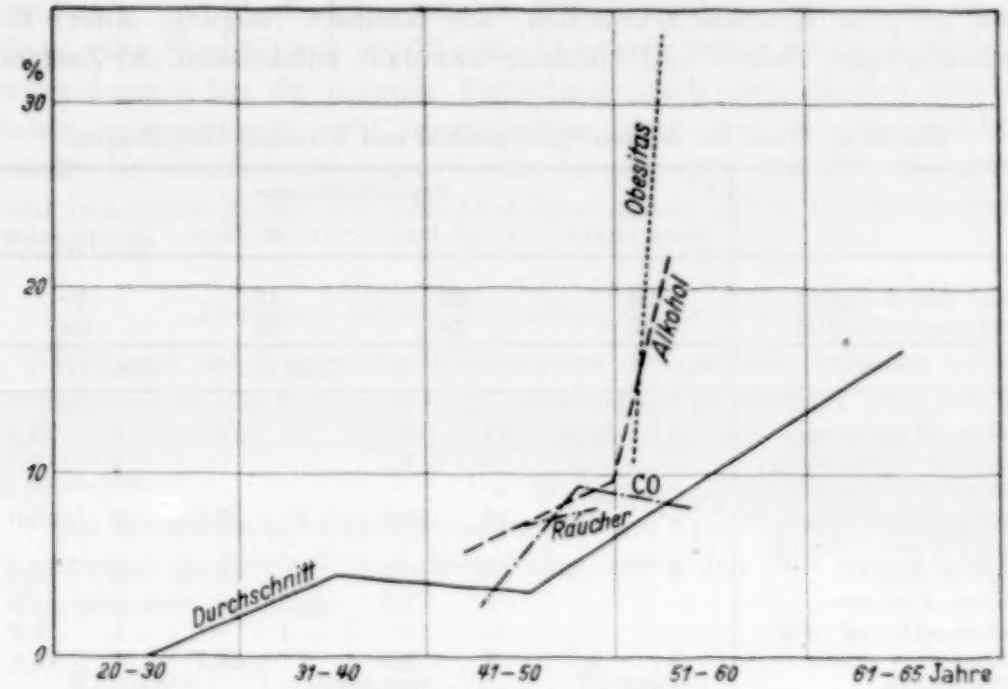


Abb. 2. Fixierte Hypertonie.

Die Erkrankungen der Kreislauforgane sind auf Tabelle 5 im Zusammenhang mit der Dauer der Exposition den Ofen- und Generatorengasen gegenüber zusammengestellt.

Ein klarer Zusammenhang zwischen der Dauer der Exposition dem CO gegenüber und den einzelnen Erkrankungen der Kreislauforgane ist dabei nicht zu ersehen.

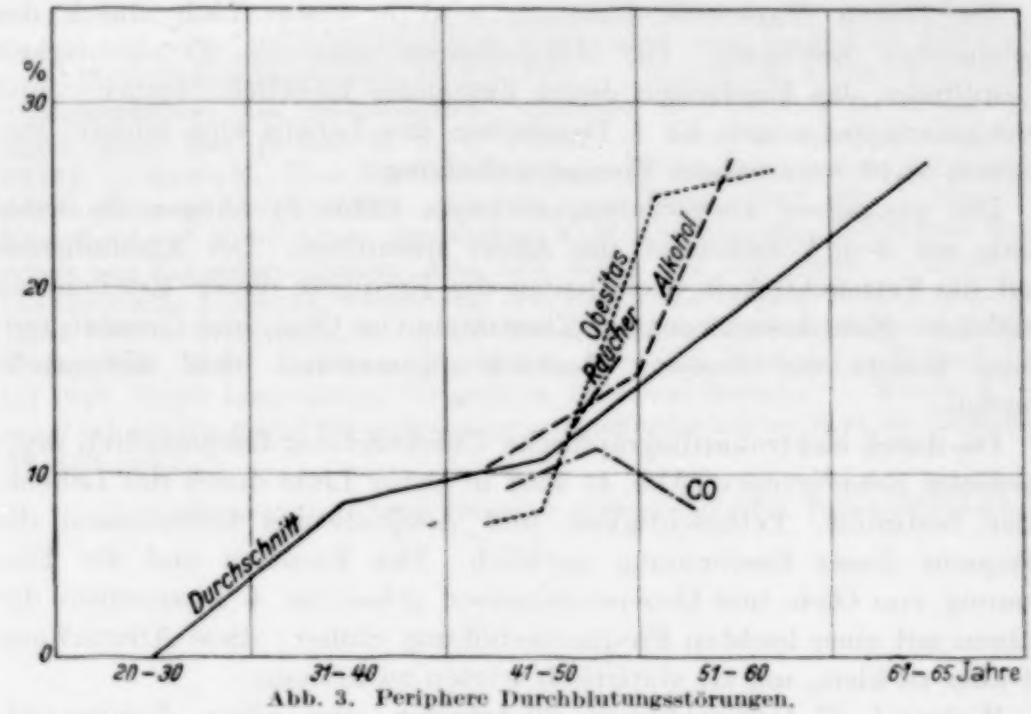


Abb. 3. Periphere Durchblutungsstörungen.

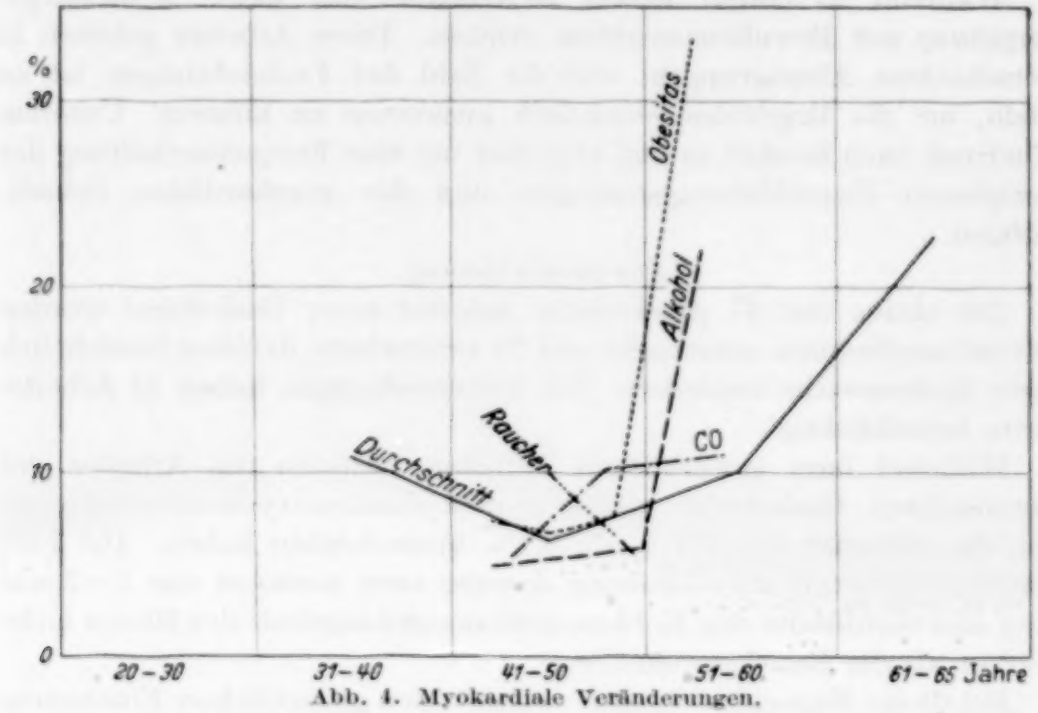


Abb. 4. Myokardiale Veränderungen.

Das Verhalten der *labilen Hypertonie* (Abb. 1) hängt in erster Linie mit dem Lebensalter zusammen und meldet sich im 4. Dezennium des Lebens mit einer etwa 25%igen Häufigkeit; außer dem Alter wird

die Frequenz der labilen Hypertonie durch die Fettsucht beeinflußt. Die Einatmung von Ofengasen hat in unserem Beobachtungsmaterial die Frequenz der labilen Hypertonie nicht verändert.

Die *fixierte Hypertonie* (Abb. 2) wird in erster Linie durch das Lebensalter bestimmt. Der Alkoholismus und die Fettsüchtigkeit beeinflussen das Erscheinen dieses Zustandes merklich. Raucher und Ofengasarbeiter zeigen im 4. Dezennium des Lebens eine leichte, statistisch nicht verwertbare Frequenzerhöhung.

Die *peripheren Durchblutungsstörungen* (Abb. 3) hängen in erster Linie mit dem Vorschreiten des Alters zusammen. Der Alkoholismus und die Fettsüchtigkeit beeinflussen die Frequenz dieser Erscheinung merklich. Eine Auswirkung der Einatmung von Ofen- und Generatorengasen konnte auf unserem Beobachtungsmaterial nicht festgestellt werden.

Die durch elektrokardiographische Untersuchung festgestellten *myokardialen Schädigungen* (Abb. 4) sind in erster Linie durch das Lebensalter bestimmt. Fettsüchtigkeit und Alkoholismus beeinflussen die Frequenz dieser Erscheinung merklich. Das Rauchen und die Einatmung von Ofen- und Generatorengasen gehen im 4. Dezennium des Lebens mit einer leichten Frequenzerhöhung einher; diese Abweichung ist aber zu klein, um sie statistisch werten zu können.

Während 21 Jahren haben 23 Arbeiter eine *akute Kohlenoxydvergiftung* mit Bewußtseinsverlust erlitten. Diese Arbeiter gehören in verschiedene Altersgruppen, und die Zahl der Beobachtungen ist zu klein, um die Ergebnisse statistisch auswerten zu können. Unserem Eindruck nach handelt es sich aber hier um eine Frequenzerhöhung der peripheren Durchblutungsstörungen und der myokardialen Schädigungen.

Zusammenfassung.

250 aktive und 37 pensionierte Arbeiter einer Gaskokerei wurden gewerbemedizinisch untersucht und 75 verstorbene Arbeiter hinsichtlich ihrer Todesursache exploriert. Die Untersuchungen haben 21 Arbeitsjahre berücksichtigt.

Während ihrer gewerblichen Tätigkeit atmeten die Arbeiter der untersuchten Gaskokerei vorübergehend Kohlenoxydkonzentrationen ein, die mitunter den Wert von 0,1% überschritten haben. Die Einatmung solcher Konzentrationen dauerte aber meistens nur 1—2 min lang und beeinflußte den Kohlenoxydhämoglobingehalt des Blutes nicht stärker als die Rauchgewohnheit.

Bei dieser Exposition konnte zwischen der gewerblichen Einatmung von Kohlenoxyd und Erkrankung der Kreislauforgane, und besonders zwischen Kohlenoxydexposition und Hochdruckkrankheit, kein statistisch verwertbarer Zusammenhang gefunden werden.

Literatur.

Barkan, G.: Das Kohlenoxydhämoglobin und das Problem der Kohlenoxydvergiftung. In Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 6, 1. Hälfte. Berlin: Springer 1928. — Caccuri, S.: L'électrocardiogramme dans l'intoxication par l'oxyde de carbone. Arch. Mal. profess. **2**, 540—564 (1939/40). — Groetschel, H.: Herzschäden durch Kohlenoxyd und zusätzliche körperliche Belastung. Arch. Gewerbepath. **10**, 223 (1941). — Loeper, M., A. Varay, J. Cottet et J. Leveille: Les retentissement viscéraux de l'intoxication oxycarbonée aigue. Arch. Mal. profess. **6**, 1—11 (1944). — Luft u. Lehrer: Zit. nach Petry. — Menz, M.: Über Berufsschädigungen bei Gaswerkarbeitern insbesondere der Gaskokerei Kleinhüningen. Schweiz. med. Wschr. **1947**, 895. — Noro, L.: Über die durch Motorabgase verursachten Kohlenoxydvergiftungen bei der Mannschaft von Panzerformationen. Acta med. skand. **121**, 382 (1945). — Petry, H.: Die chronische Kohlenoxydvergiftung. Arb. Med. H. 29. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1953. — Staemmler, M., u. C. W. Parade: Kohlenoxyd und Hypertonie. Klin. Wschr. **1939**, 1048. — Sumari, P.: Carbon Monoxide Poisoning in Finland, 1940 bis 1947. Ninth International Congress on Industrial Medicine. — Wolff, E.: En enkel och käuslig metod för pavisande av sma mängder koloxid blod. Sv. Läkartidn. **38**, 492 (1941).

Oberarzt Dr. Franz Borbély, Küsnacht/Zürich, Zeltenbühlweg 4.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 166—182 (1954).

Über Frauennachtarbeit in Berliner Industriebetrieben.

Von

M. Alexander und G. Kleinrath, Berlin.

Vorbemerkung.

Die vorliegende Arbeit wurde im Jahre 1946 begonnen und im Winter 1947 abgeschlossen. Die Ernährungsverhältnisse waren in dieser Zeit noch außerordentlich mangelhaft, ebenso die Belieferung der Bevölkerung mit Kohle, Strom und sämtlichen Gebrauchsgütern. Die Verhältnisse in den Betrieben waren denkbar primitiv: die Maschinen überaltert oder nur behelfsmäßig wiederhergestellt, ein qualmendes Kanonenöfchen mit Rohrableitung durch die Mauer war die —im Verhältnis zu den oft völlig kalten Wohnungen — „fürstliche" Beheizung. Die Arbeitssitze bestanden meist aus langen Brettern, die auf Blöcke aufmontiert waren, die Beleuchtungskörper aus an Schnüren aufgehängten Glühbirnen, die scharf bewacht werden mußten, da sie massenhaft gestohlen wurden.

Erst auf diesem Hintergrund wird die mehrfache Erwähnung der Lebensmittelkartengruppen verständlich, die damals von entscheidender Bedeutung waren, und der sonstigen betrieblichen Zuwendungen oder der Möglichkeit, sich Kohle, Nähgarn u. a. legal oder illegal zusätzlich zu beschaffen.

In der Arbeitsschutzgesetzgebung vieler Länder ist die Nachtarbeit *von Frauen* seit langem verboten oder zumindest über das bei der männlichen Arbeiterschaft übliche Maß hinaus eingeschränkt. Die Ursachen dieser Einschränkungen und Verbote waren dabei hauptsächlich sittlicher und sozialer Natur: Die Arbeit von Frauen zur Nachtzeit gemeinsam mit Männern widersprach dem sittlichen Empfinden der damaligen Zeit, auch fürchtete man eine Verwahrlosung der Kinder. Schließlich wurde mit Recht angeführt, daß bei Frauen viel mehr als bei Männern die Gefahr naheliege, den Schlaf bei Tage auf ein völlig unzureichendes Minimum einzuschränken, um Haushalt und Kinder zu versorgen.

Das Nachtarbeitsverbot berücksichtigte mithin nicht, wie z. B. das Verbot körperlich zu schwerer oder gesundheitsgefährdender Arbeit, naturgegebene physiologische Unterschiede zwischen Mann und Frau, sondern ihre besondere Stellung in der Gemeinschaft, vor allem in der Familie. Diese besondere Stellung wurde inzwischen durch Kriegs- und Nachkriegszeit noch weiter verschoben: In bisher ungekanntem Ausmaße wurde den Frauen besonders nach dem Krieg Männerarbeit und -verantwortung aufgeladen, die Pflichten als Hausfrau und Mutter aber gleichzeitig nicht nur nicht erleichtert, sondern durch die erschwerten Lebensbedingungen verdoppelt und verdreifacht. Wenn sich auch die sittlichen Anschauungen geändert haben, so bestehen doch die sozialen Voraussetzungen, die gegen Ende des 19. Jahrhunderts zum Verbot der Frauennachtarbeit führten, heute in erheblichem Maße fort.

Daß das Verbot dennoch in der Nachkriegszeit praktisch außer Kraft gesetzt wurde, hat Ursachen, die zu beseitigen damals nicht in unserer Macht stand. Ein resigniertes Übersehen dieses Massenexperiments am Leibe eines lebendigen Volkskörpers wäre aber für den Gewerbearzt ebenso falsch gewesen, als wollte der praktische oder wissenschaftlich forschende Arzt sich deshalb mit einer bestimmten Krankheit nicht befassen, weil dafür vorläufig noch kein Heilmittel gefunden ist oder weil ihre Ursachen zur Zeit nicht zu beseitigen sind. Deshalb entschlossen wir uns, die Frage der Wirkung der Nachtarbeit auf die Frau an uns zugänglichem Material zu studieren.

Die Frage des Einflusses der Nachtarbeit auf die Gesundheit ist in der Literatur mehrfach diskutiert, jedoch noch nicht wissenschaftlich geklärt worden. Es kann dies nicht wundernehmen, da es sich bei der Nachtarbeit um ein außerordentlich komplexes Geschehen handelt, in dem neben der Umstellung des „Tagtieres" Mensch auf den entgegengesetzten Lebensrhythmus zahlreiche andere Faktoren, wie Wohnungs- und sonstige häusliche Verhältnisse, Ernährungslage, außerberufliche Beanspruchung u. a. m., eine schlechthin entscheidende Rolle spielen. Daraus erklären sich die vielfach entgegengesetzten Mitteilungen über das Verhalten von Organen und Organkomplexen des menschlichen Körpers, über die Unfallhäufigkeit, die Produktivität der Nachtarbeit u. a. m., wie sie von Koelsch in seiner Arbeit über die industrielle Nachtarbeit (Hygienische und biologische Abhandlungen 1925) mitgeteilt werden.

Es konnte nicht Aufgabe unserer Erhebung sein, alle oder auch nur einen Teil der durch die Frauennachtarbeit aufgeworfenen Fragen wissenschaftlich exakt zu beantworten. Wir sehen unsere Aufgabe lediglich darin, das Massenexperiment der Frauennachtarbeit zu benutzen, um Bausteine für eine spätere wissenschaftliche Durcharbeitung zusammenzutragen, Beobachtungen zu registrieren und mitzuteilen, die in späteren, hoffentlich glücklicheren Zeiten in dieser Massenhaftigkeit nicht mehr zu Gebote stehen werden — und schließlich schon jetzt das Wenige zu veranlassen, was heute helfen kann, die schlimmsten Schäden zu verhüten.

Der unmittelbare Anlaß zu dieser Arbeit war die Tatsache, daß zahlreiche Betriebe in und außerhalb Berlins trotz der formal weiterbestehenden Arbeitsschutzgesetzgebung zu weitgehender Nachtarbeit unter Einbeziehung der Frauen übergegangen waren. In Berlin war der Anlaß hierzu in der Hauptsache die Knappheit an elektrischem Strom, hier und da aber auch, wie in manchen anderen Teilen Deutschlands, die Notwendigkeit, die Kapazität der wenigen nach der Demontage übrig gebliebenen Maschinen so weitgehend wie möglich auszunutzen.

Die anamnestischen Erhebungen sowie die Untersuchungen wurden von einigen genau informierten, mit Reihenuntersuchungen vertrauten, von einer langjährigen Betriebsfürsorgerin unterstützten Ärzten an Hand eines einheitlichen Untersuchungsbogens vorgenommen, die organisatorischen Vorarbeiten vom Sekretariat der Abteilung für Arbeitsmedizin am Landesgesundheitsamt. Wo die räumlichen Verhältnisse und die Zahl der zu Untersuchenden dies irgend zuließ, wurden die Arbeiterinnen während der Nachtschicht im Betriebe selbst, die übrigen in zentralgelegenen Räumen während der Tagschicht untersucht.

Zur Verfügung standen:

1. Ein Fertigungsbetrieb der Bekleidungsindustrie (Anfertigung von Uniformen und Mänteln),
2. zwei Werke eines Betriebes der Glühlampenherstellung,
3. ein Betrieb der textilchemischen Industrie (Kunstseidenfabrik),
4. ein Transportunternehmen,
5. ein Betrieb des öffentlichen Verkehrs.

Arbeitsverhältnisse in den einzelnen Betrieben:

Zu 1. Es wird in 2 Schichten gearbeitet. Nachtschicht wöchentlich 5mal 10 Std mit 2 Pausen. Wöchentlicher Schichtwechsel. Verabfolgung von Getränken und gegen Markenabgabe Essen. Die Arbeiterinnen erhalten die Lebensmittelkarte II[1].

Die Arbeit ist anstrengend, besonders durch das Arbeitstempo (Bandarbeit), durch gewisse Einseitigkeit der auszuführenden Handgriffe, anstrengend für das Auge, und bei den Mantelnäherinnen durch das Hantieren mit den schweren Arbeitsstücken körperlich anstrengend. Es besteht durchweg Arbeitsunlust auf Grund des Gefühls der rücksichtslosen Ausnutzung. Durchschnittlicher Krankenstand 25%.

Zu 2. In einem Werk Herstellung von Glühbirnen für Raumbeleuchtung, im anderen Werk Herstellung von Glühbirnen für gewerbliche Betriebe (Autos, Straßen-, S- und U-Bahn, Bestrahlungsgeräte). Gearbeitet wird in 3 Schichten. Nachtschicht wöchentlich 5mal 10 Std. Wöchentlicher Schichtwechsel. Essen gegen Markenabgabe. Die Frauen erhalten die Lebensmittelkarte II.

Gemäßigtes Arbeitstempo. Keine körperliche Anstrengung, kein scharfes Sehen erforderlich. Gesundheitsschädlich das Arbeiten über den Gasflammen, beim Löten durch die Säuredämpfe und in der Drahtzieherei durch die Staubentwicklung.

Nachtschicht ist wegen des ungenügenden Schlafes am Tage und der unzureichenden Ernährung unerwünscht. Durchschnittlicher Krankenstand 20%.

Zu 3. Es wird in 2 Schichten gearbeitet à 12 Std. Wechsel jeden 3. Tag (2 Tage Nachtschicht, 2 Tage Tagschicht, 3—4 Tage frei). Markenfreies Essen wird verabfolgt. Die Frauen erhalten Karte II.

Keine körperlich anstrengende Arbeit, jedoch gesundheitsschädlich durch Einwirkung von Schwefelkohlenstoff und Schwefelwasserstoff auf Allgemeinbefinden, Augen und Hände. Es besteht ausgesprochene Arbeitswilligkeit auf Grund des guten Verdienstes, günstiger Arbeitszeit, Sonderzuwendungen.

[1] Lebensmittelkarte I für Schwerarbeiter; Lebensmittelkarte II für mittelschwere Arbeit; Lebensmittelkarte III für leichte Arbeit.

Zu 4. Einsatz zum Be- und Entladen von Waggons und anderen Transportmitteln. Arbeitszeit unterschiedlich und unregelmäßig. Akkord- und Lohnarbeit. Schwere körperliche Arbeit in Staub und Schmutz, bei „Wind und Wetter". Pausen willkürlich, je nach Möglichkeit. Keine Sonderzuwendungen, jedoch gelegentliche Möglichkeit zum Beiseitebringen von Kohle für den eigenen Bedarf. Frauen erhalten Karte II.

Krankenstand sehr verschieden: In den Sommermonaten äußerst gering, in den Wintermonaten bis zu 40%.

Zu 5. Es handelt sich um Säuberungs- und Aufräumungsarbeiten sowie Kohlenabladung auf dem Hof und in den Maschinenhallen. Arbeitszeit: Auf 7 Tage Nachtschicht von je $9^1/_2$ Std folgen 10 Tage Tagesarbeit und 1 freier Tag. Kantinenessen gegen Markenabgabe erhältlich. Frauen erhalten Karte II. Aufenthaltsraum und Wärmemöglichkeit für mitgebrachtes Essen und Herstellung von Getränken sind vorhanden. Bade- und Duscheinrichtung gleichfalls vorhanden.

Krankheitsstand Ende 1946/Anfang 1947 etwa 15%.

Untersuchungsergebnisse.

Vorweg muß bemerkt werden, daß bei Anlaufen unserer Erhebung die übergroße Mehrzahl der von uns untersuchten Frauen schon mehrere Monate Schichtarbeit hinter sich hatte. Einen summarischen Überblick über die Ergebnisse bei den überhaupt Untersuchten bieten folgende Tabellen.

Tabelle 1. *Altersgliederung.*

Alter	Anzahl der Untersuchten	%
bis 20 Jahre	41	5,6
20—30 Jahre	122	16,7
30—40 Jahre	176	24,1
40—50 Jahre	260	35,5
über 50 Jahre	132	18,1
Insgesamt	731	100,0

Die Altersgliederung (Tabelle 1) zeigt ein deutliches Überwiegen der älteren Jahrgänge wie dies allgemein bei der Industriearbeiterschaft zu bemerken ist. Da es sich bei der weiblichen Arbeiterschaft nicht wie bei der männlichen um den Ausfall der jüngeren Jahrgänge durch Kriegsverluste handelt, so ist der Grund darin zu suchen, daß die jüngeren weiblichen Kräfte im allgemeinen lohnendere Beschäftigung außerhalb der Industrie finden.

Bei allen Untersuchten zeigt sich ein deutliches Mindergewicht, das bei den älteren Jahrgängen erheblich ausgeprägter ist als bei den jüngeren.

Das Mindergewicht war zur Zeit unserer Untersuchung infolge Knappheit der Lebensmittel ein allgemeines. Während das international anerkannte Standardminimum für den Normalverbraucher 2400 Calorien beträgt, enthielten die durch Rationierung gegebenen Nahrungsmittelmengen 1939 2300 Calorien, sanken bis zum Winter 1944/45 auf 2000, betrugen im März 1946 nur 1040 und auch diese Menge wurde nicht einmal zur Gänze gegeben (Meeting of the German Chamber of Physicians, Bad Nauheim 1947). Die durch Unterernährung hervorgerufene Gewichtsabnahme ist noch nach dem Kriege weitergegangen. Während der Pubertät trat ein relatives Steigen des Gewichtes ein, besonders beim weiblichen Geschlecht. Mit 18 Jahren zeigten dann beide Geschlechter erhebliche Verluste.

Tabelle 2. *Gewichtsverhältnisse der Körpergewichte von 731 Nachtarbeiterinnen.*

Altersgruppe	Zahl der Untersuchten	Durchschnittliches Gewicht kg	Normalgewicht nach dem Index nach Hörnig[1] kg	Mindergewicht nach dem Index nach Hörnig kg	Mindergewicht %
bis 20 Jahre	41	54	58,7	4,7	8
20—30 Jahre	122	56,4	60,2	3,8	6,3
30—40 Jahre	176	54,2	64,4	10,2	16,0
40—50 Jahre	260	54,1	68,2	14,1	20,7
über 50 Jahre	132	51,6	68,6	17,0	25,0

[1] Das „Normalgewicht" nach Hörnig berücksichtigt neben der Körperlänge noch Alter und Geschlecht.

Stark ist das Untergewicht besonders bei Männern über 40 Jahren; bei Frauen sind die Verluste geringer.

Vergleichen wir die Wiege-Ergebnisse an unseren Nachtarbeiterinnen mit denen anderer Betriebe, so zeigt sich, daß das durchschnittliche Mindergewicht sich nicht von dem allgemein beobachteten unterscheidet.

Tabelle 3. *Körpergewichte von 389 Gießereiarbeitern.*

	Altersgruppe	Zahl der Untersuchten	Durchschnittliche Größe cm	Durchschnittliches Gewicht kg	Normalgewicht nach dem Index nach Hörnig kg	Mindergewicht nach dem Index nach Hörnig kg	Mindergewicht %
Männer	17—25 Jahre	35	173	60,4	67,7	7,3	10
	26—35 Jahre	41	172	59,9	72,0	12,1	16
	36—45 Jahre	96	169	59,9	75,1	15,2	20
	46 Jahre und älter	217	168	58,2	75,9	17,7	23

Dazu muß allerdings bemerkt werden, daß es sich bei diesen unseren Vergleichszahlen um ausgesprochene Männerbetriebe handelt (Gießereien), und daß nach zahlreichen Veröffentlichungen das Gewicht der Frauen sich gegenüber der Mangelernährung im allgemeinen als wesentlich stabiler als das der Männer erwiesen hat. (Wieweit diese Tatsache auf einer faktisch größeren Widerstandsfähigkeit des weiblichen Geschlechts gegenüber der Unterernährung beruht, wieweit sich hinter den „besseren Gewichten" nicht eine gewisse Wasserretention oder auch Fälle der in letzter Zeit häufig beobachteten „Mangelfettsucht" verbergen, konnte bisher nicht geklärt werden — wir selbst neigen nach eigenen Beobachtungen mehr zu dieser Auffassung.)

Wie dem aber auch sei: Die Tatsache, daß bei unseren Untersuchten das Mindergewicht ein ebenso großes ist wie das der Männer der gleichen Altersgruppen, weist darauf hin, daß die Gewichtsabnahme bei den

Nachtarbeiterinnen etwas größere Ausmaße erreicht als bei dem Durchschnitt des weiblichen Geschlechts im allgemeinen.

Als ein gewisser Indicator für den Gesamtzustand wurden auch

Blutdruckmessungen

herangezogen. Das Ergebnis unserer Messung zeigt, daß der durchschnittliche Blutdruck deutlich niedriger liegt, als früher der Norm entsprach. Eigene Vergleichszahlen aus anderen Betrieben liegen in diesem Falle nicht vor. Doch weisen zahlreiche eigene Beobachtungen sowohl bei Reihenuntersuchungen wie am Krankenbett auf einen allgemeinen Rückgang des durchschnittlichen Blutdruckes schon seit der zweiten Hälfte des Krieges hin. Dasselbe zeigen die Untersuchungen B. Schulers aus dem Rheinland: systolischen Blutdruck unter 111 mm Hg hatten von den 20- bis 30jährigen 1937 30%, 1945 46%, von den 50–60jährigen 1937 14%, 1945 47%. — Auch die Erythrocytenzahlen waren 1945 wesentlich geringer als 1937. Auch H. Goetz fand in einer Spinnerei und Färberei auffallend niedrige Blutdruckwerte: systolischer Blutdruck bei Männern durchschnittlich 110 mm, bei Frauen 105 mm (s. auch Ickert). Wir haben den Eindruck, daß die von uns ermittelten Werte sich im Rahmen der jetzt üblichen halten. Eine Ausnahme macht allein der Kunstseidenbetrieb, in dem die Blutdruckwerte bei fast allen Untersuchten außerordentlich niedrig lagen.

Tabelle 4.
Blutdruckverhältnisse aller Untersuchten.

Alter	Zahl der Untersuchten	Durchschnittlicher Blutdruck
bis 20 Jahre	41	118
20—30 Jahre	121	118
30—40 Jahre	180	119
40—50 Jahre	262	124
über 50 Jahre	134	136
Insgesamt	738	124

Die Gesundheitsverhältnisse.

Aus der Tabelle 5 ergibt sich die Abschätzung der Tauglichkeit der untersuchten Frauen für die ihnen zugemutete Arbeit. Sie wurden der Übersichtlichkeit halber in 3 Gruppen eingeteilt:

1. der für diese Arbeit geeignet erscheinenden,
2. der infolge von Gesundheitsstörungen als gefährdet anzusehenden,
3. der für völlig ungeeignet zu erklärenden.

Die bei diesen Untersuchungen festgestellten Gesundheitsstörungen wurden in wenige große Gruppen zusammengefaßt, deren Häufigkeit aus derselben Tabelle hervorgeht.

Von der Gesamtzahl der Untersuchten konnten mithin 60% für geeignet erklärt, 22% mußten als gefährdet, 18% als ungeeignet bezeichnet werden.

Tabelle 5[1].

Alter	Gesundheitsstörungen						Tauglichkeit					
	Herz- und Kreislaufschäden	Schilddrüsenerkrankungen und Störungen des vegetativen Nervensystems	Erkrankungen der Verdauungsorgane	Reduzierter Allgemein- und Ernährungszustand; Anämie	Frauenleiden (Regelstörungen)	Lungenkrankheiten	geeignet		gefährdet		ungeeignet	
							Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
bis 20 Jahre	4	3	—	7	—	2	24	58	4	10	13	32
20—30 Jahre	10	20	4	9	3	2	82	68	30	25	8	7
30—40 Jahre	25	24	—	30	4	4	99	58	42	24	32	18
40—50 Jahre	43	32	3	38	7	6	146	56	63	25	48	19
über 50 Jahre	29	3	1	31	5	—	94	62	27	18	30	20
Insgesamt	111 (14,9%)	82 (11,5%)	8 (1%)	115 (15,4%)	19 (2,5%)	14 (1,8%)	445	60	166	22	131	18

[1] Daß die Quersumme der Erkrankungen nicht der Summe der Gefährdeten und Ungeeigneten genau entspricht, kommt daher, daß mehrere Mädchen wegen gar zu jugendlichen Alters, andere wegen Schwangerschaft oder Konstitutionsmängeln ohne krankhaften Befund für ungeeignet erklärt werden mußten, andererseits bei manchen Frauen Gesundheitsstörungen verschiedener Art, z. B. Kreislaufschäden und Frauenleiden, vorliegen.

Als häufigste Ursache für den mangelhaften Gesundheitszustand erscheinen einerseits der allgemein reduzierte Ernährungs- und Kräftezustand (15,4%), weiter die Herzkreislaufstörungen (14,9%) und schließlich die Störungen des vegetativen Nervensystems und der Schilddrüse (11,5%). Auffallend und mit dem Ergebnis anderer Reihenuntersuchungen sowie Beobachtungen in der Allgemeinpraxis nicht übereinstimmend erscheint hierbei die hohe Beteiligung besonders der letzten Gruppe. Die große schwedische Untersuchung „Über Nacht- und Schichtarbeit" von Holm, Swensson und Bjerner (Stockholm 1948) allerdings kommt zu dem Ergebnis, daß die Nachtarbeit die Anfälligkeit des vegetativen Systems für Störungen ganz im allgemeinen steigert und nicht nur eine Belastung im somatischen Bereich bedeutet, sondern auch die psychischen Symptome betrifft (zitiert nach F. Vering).

Tabelle 6.

Alter	bis 4 Std	4—6 Std	über 6 Std
bis 20 Jahre	8	12	22
20—30 Jahre	29	58	34
30—40 Jahre	77	70	33
40—50 Jahre	103	104	57
über 50 Jahre	54	52	29
Insgesamt	271	296	175

Über die

Schlafdauer

am Tage nach der Nachtarbeit wurden von den Arbeiterinnen folgende Angaben gemacht (Tabelle 6).

Erschreckend ist, daß über ein Drittel der Frauen nach der Nachtschicht und zwischen 2 Nachtschichten nur 4 Std oder weniger schlafen konnten.

Den Umfang der

häuslichen Pflichten

veranschaulicht die Tabelle 7, wobei „Hilfe" naturgemäß fast niemals die vollgültige Übernahme der Hausfrauen- und Mutterpflichten bedeutet, sondern Hilfe durch eine Mutter, Tante, Schwester, eventuell arbeitslosen Mann, die selbstverständlich nur einen Teil der häuslichen Arbeiten erledigen können und bei denen in manchen Fällen die Hilfe und die Belastung, die sie für den betreffenden Haushalt bilden, sich aufwiegen mögen.

Wie aus unserer Tabelle hervorgeht, ist bei den von uns untersuchten Frauen die Zahl der Mütter verhältnismäßig gering. (Nach unkontrollierten Mitteilungen aus anderen Teilen Deutschlands soll sie anderenorts erheblich höher sein.) Von den 738 Untersuchten, von denen verwertbare Angaben vorlagen, standen 524 Alleinstehenden oder kinderlos Verheirateten 214 Mütter gegenüber. 34 Frauen hatten für gebrechliche Familienangehörige zu sorgen.

Die Kinder wurden nur zu einem kleinen Teil von älteren Hausgenossen mitversorgt, meistens waren sie in Kindergärten untergebracht, in einigen Fällen versorgten sie sich notdürftig allein. Nachts waren sie soweit nicht Angehörige die Wohnung teilten — durchweg sich selbst überlassen.

Wie drückend im übrigen die sozialen Verhältnisse sind, und wie verschiedenartig die Gründe, die manchen

Tabelle 7.

Alter	Alleinstehende		Mit Familie ohne Hilfe					Mitzuversorgende Gebrechliche	Mit Familie mit Hilfe					Mitzuversorgende Gebrechliche	Mit Geschwistern oder sonstigen Angehörigen gemeinsam	
	eigener Haushalt	von Verwandten versorgt	Mann	Kinder 1	2	3	4		Mann	Kinder 1	2	3	4			
bis 20 Jahre	3	31	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	42
20—30 Jahre	22	51	21	12	4	2	1	1	—	—	—	—	—	—	13	121
30—40 Jahre	43	19	9	29	15	2	4	6	—	10	2	1	—	1	20	179
40—50 Jahre	91	—	25	40	12	1	2	12	1	24	5	1	1	2	29	262
über 50 Jahre	79	1	18	7	1	—	—	10	1	1	—	—	—	2	14	134
Insgesamt	238	112	54	88	32	5	7	29	2	61	13	4	4	5	84	738

Tabelle 8.

Alter	Handwerkliche Berufe	Bürotätigkeit, kaufmännische und Angestellte des öffentlichen Dienstes, Verkäuferinnen	Hauswirtschaftliche und Gaststättenangestellte	Ohne Beruf	Arbeiterinnen	Gehobene Berufe, Studentinnen, Künstlerinnen	Landwirtschaftliche Berufe	Selbständige Betriebsinhaber
bis 20 Jahre	13	19	2	5	4	—	—	—
20—30 Jahre	23	50	10	12	23	3	2	—
30—40 Jahre	41	45	13	22	52	2	1	1
40—50 Jahre	41	75	19	44	81	1	1	1
über 50 Jahre	22	19	16	19	57	—	2	1
Insgesamt	140	208	60	102	217	6	6	3

Frauen die Nachtarbeit geradezu als Lösung ihrer häuslichen Schwierigkeiten erscheinen lassen, zeigt folgendes:

Zwei unserer Jugendlichen, die sich selbst zur Nachtarbeit gemeldet hatten, gaben an, daß sie deshalb möglichst nur nachts arbeiteten, weil ihnen nur tagsüber ein Bett zur Verfügung stehe. Etliche der befragten Mütter teilten ihr Bett mit 1—2 Kindern, mehrere Ehefrauen mit ihrem Mann, erwachsene Mädchen mit ihren Schwestern. In einzelnen Fällen stand in überbelegten Wohnungen nur eine Flurecke als Schlafplatz zur Verfügung.

Die soziale Schichtung.

Über die frühere Tätigkeit der jetzt als Schichtarbeiterinnen beschäftigten Frauen gibt Tabelle 8 Auskunft.

Deutlich tritt bei dieser Zusammenstellung der hohe Anteil der früher kaufmännisch oder handwerklich tätigen Frauen (348) im Verhältnis zu den schon früher als Arbeiterinnen oder Hausangestellte Beschäftigten (277) zutage. Ein kleiner Teil rekrutiert sich außerdem aus den früher Selbständigen und den ausgesprochen geistigen Berufen.

Das Verhalten des Gesundheitszustandes während der Beobachtungszeit.

Leider war es durch zeitbedingte Schwierigkeiten — teilweise auch aktiven Widerstand einiger Betriebsleitungen — nur möglich, die knappe Hälfte der erstmalig erfaßten Frauen ein zweites Mal zu untersuchen. Von den insgesamt 742 Frauen wurden 355 3—4 Monate später einer Nachuntersuchung unterzogen.

Bei den Tabellen 9—14 wird daher nicht mehr von der Gesamtzahl der überhaupt untersuchten, sondern nur noch von der der Nachuntersuchten ausgegangen, woraus sich die Differenzen mit den Eingangszahlen erklären.

Die *Altersgliederung* hat sich noch ein wenig weiter nach der Seite der älteren Jahrgänge verschoben. War das Durchschnittsalter von 741 anfangs Untersuchten 39,6 Jahre, so betrug es bei den Nachuntersuchten 41,8 Jahre.

Das

Durchschnittsgewicht

verhält sich in der Beobachtungszeit folgendermaßen:

Tabelle 9.

Alter	Zahl der Untersuchten	1. Untersuchung: Durchschnittliches Gewicht kg	2. Untersuchung: Durchschnittliches Gewicht kg	Durchschnittlicher Gewichtsverlust kg	Durchschnittlicher Gewichtsverlust %
bis 20 Jahre	12	56,3	55,0	1,3	2,3
20—30 Jahre	39	56,9	55,3	1,6	2,8
30—40 Jahre	75	54,1	52,9	1,2	2,2
40—50 Jahre	129	53,7	52,4	1,3	2,4
über 50 Jahre	76	51,1	49,6	1,5	2,9
Insgesamt	331	53,8	52,4	1,4	2,6

Das schon bei der ersten Untersuchung festgestellte Mindergewicht ist mithin im Durchschnitt um weitere 1,4 kg zurückgegangen.

Wenn uns auch brauchbare Vergleichszahlen nicht vorliegen, so haben wir doch den Eindruck, daß sich dieser Gewichtsrückgang im Rahmen des insbesondere durch die große Kartoffelknappheit im Frühjahr 1947 allgemein beobachteten hält. Immerhin handelt es sich, wie die Tabelle 10 zeigt, in einzelnen Fällen um recht beträchtliche Gewichtsverluste.

Tabelle 10. *Gewichtsverluste über 4 kg.*

Alter	4—5 kg	5—6 kg	6 kg und mehr
bis 20 Jahre	1	—	1
20—30 Jahre	3	1	3
30—40 Jahre	6	—	2
40—50 Jahre	8	5	2
über 50 Jahre	4	3	4
Insgesamt	22	9	12

Auch der

Blutdruck

ließ einen weiteren leichten Rückgang erkennen, woran diesmal die Gruppe der 20—30jährigen und die der über 50jährigen hauptsächlich beteiligt war, dieselben, die auch die stärksten Gewichtsverluste aufwiesen.

Eine besondere Stellung nimmt hierbei der Kunstseidebetrieb ein, bei dem, wie aus den eingangs dargestellten Betriebsverhältnissen hervorgeht, eine außergewöhnliche Form des Schichtwechsels vorliegt. Bei

der ersten Untersuchung fanden wir hier einen durchschnittlichen Blutdruck von 107, bei der zweiten Untersuchung einen solchen von 99. Der allgemeine Gesundheitszustand war dabei in diesem Betrieb eher besser als in den anderen. (Der Gewichtsverlust war in der Beobachtungszeit geringer.) Der Grund für diese abnorm niedrigen Blutdruckwerte mag darin gefunden werden, daß die Untersuchung hier aus technischen Gründen in den frühen Morgenstunden kurz vor Schichtwechsel am Ende einer 12stündigen Nachtschicht vorgenommen werden mußte. Immerhin ist der Blutdruckrückgang unter den gleichen Verhältnissen (vom gleichen Untersucher zur gleichen Zeit gemessen) doch beträchtlich höher als in den anderen Betrieben.

Tabelle 11. *Blutdruckverhältnisse.*

Alter	Zahl der Nachuntersuchten	1. Untersuchung	2. Untersuchung
bis 20 Jahre	12	118	119
20—30 Jahre	38	123	119
30—40 Jahre	75	119	119
40—50 Jahre	127	124	123
über 50 Jahre	74	138	133
Insgesamt	326	126	124

Am eindrucksvollsten änderten sich

die allgemeinen Gesundheitsverhältnisse.

Werfen wir hierbei einen kurzen Blick zurück auf die Tabelle 5, so ergibt sich, daß von der Gesamtheit aller Untersuchten 60% für geeignet, die übrigen für gefährdet oder ungeeignet erklärt werden mußten, während von denen, die einer zweimaligen Untersuchung unterzogen wurden, 65% als geeignet erscheinen. Hierin steckt neben unkontrollierbaren Zufallsfaktoren zweifellos die Tatsache, daß ein Teil der Schwächeren oder Gesundheitsgestörten schon vor der zweiten Untersuchung aus dieser Arbeit ausgeschieden war. Es ist also anzunehmen, daß unsere Beobachtungen sich auf den stabileren Teil der zur Nachtarbeit überhaupt herangezogenen Frauen erstreckte.

Um so stärker fällt das deutliche Absinken der körperlichen Widerstandsfähigkeit, wie es sich in der Verschiebung der Gruppen der Geeigneten, Gefährdeten und Ungeeigneten ausdrückt, ins Gewicht. Der Prozentsatz der Geeigneten fiel in der Beobachtungszeit um 22%. Entsprechend stieg der Prozentsatz der Gefährdeten um 12%, der der Ungeeigneten um 10%.

Betrachten wir die einzelnen Gesundheitsstörungen, die zu diesem Gesamtergebnis geführt haben, so ergibt sich, daß neben dem allgemeinen Rückgang der Körperkräfte ohne besonderen Organbefund insbesondere die Herzkreislauferkrankungen und die vegetativen Störungen eine erhebliche Steigerung erfahren haben. Es handelt sich dabei sowohl

Tabelle 12.

Alter	Gesundheitsstörung						Tauglichkeit					
	Herz- und Kreislaufschäden	Schilddrüsenerkrankungen und Störungen des Nervensystems	Erkrankungen der Verdauungsorgane	Reduzierter Ernährungs- und Allgemeinzustand, Anämie	Frauenleiden (Regelstörung)	Lungenkrankheiten	geeignet		gefährdet		ungeeignet	
							Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
1. Untersuchung.												
bis 20 Jahre	—	—	—	1	—	—	9	75	—	—	3	25
20—30 Jahre	2	5	2	2	1	—	29	72	8	20	3	8
30—40 Jahre	8	6	—	6	2	1	40	67	15	20	10	13
40—50 Jahre	15	12	2	15	1	3	80	62	28	22	22	16
über 50 Jahre	17	2	1	13	1	—	65	66	12	12	22	22
Insgesamt	42	25	5	37	5	4	232	65	63	18	60	17
	12%	7%	1%	10%	1%	1%						
2. Untersuchung.												
bis 20 Jahre	3	1	—	1	—	—	5	42	4	33	3	25
20—30 Jahre	3	9	1	6	—	1	21	53	14	35	5	12
30—40 Jahre	9	13	1	15	3	2	29	39	27	37	18	24
40—50 Jahre	20	12	4	27	2	5	59	46	33	25	38	29
über 50 Jahre	27	8	2	27	2	—	41	42	30	30	28	28
Insgesamt	62	43	8	76	7	8	155	43	108	30	92	27
	7%	12%	2%	21%	2%	2%						

um ein Neuauftreten solcher Erkrankungen als auch um eine Dekompensation bisher noch eben im Gleichgewicht gehaltener Störungen.

Bei näherer Betrachtung der Untersuchungsergebnisse in den einzelnen Betrieben schienen uns in mancher Beziehung so deutliche Unterschiede zu bestehen, daß wir glaubten, sie nicht ganz vernachlässigen zu können. Die Ursache hierfür lag offenbar in der außerordentlichen Unterschiedlichkeit in der Arbeitsbeanspruchung der verschiedenen Arbeiterinnengruppen.

Da die absoluten Zahlen der Untersuchten jedes einzelnen Betriebes zu klein waren, wurden je nach Art der Arbeitsbeanspruchung 2 Gruppen gebildet. Die eine dieser Gruppen umfaßt die Arbeiterinnen, die mit groben Aufräumungs-, Lade- und Entladearbeiten beschäftigt waren (sie gehören dem Transportunternehmen und dem Betrieb des öffentlichen Verkehrs an) und die andere die Arbeiterinnen, die körperlich leichte Arbeiten in der Bekleidungs- und Elektroindustrie ausführen. Etwa in der Mitte hält sich der Betrieb der Kunstseidenindustrie. Wir

Tabelle 13.

Alter	Gesundheitsstörung: Herz- und Kreislaufschäden	Schilddrüsenerkrankungen und Störungen des Nervensystems	Erkrankungen der Verdauungsorgane	Reduzierter Ernährungs- und Allgemeinzustand, Anämie	Frauenleiden (Regelstörung)	Lungenkrankheiten	Tauglichkeit: geeignet Anzahl	%	gefährdet Anzahl	%	ungeeignet Anzahl	%
1. Untersuchung.												
Schwere Arbeit												
bis 20 Jahre	—	—	—	—	—	—	3	75	—	—	1	25
20—30 Jahre	—	1	—	—	—	—	8	88	1	12	—	—
30—40 Jahre	2	1	—	4	1	1	22	72	5	16	4	12
40—50 Jahre	2	2	—	5	—	—	37	74	7	14	6	12
über 50 Jahre	2	—	—	2	—	—	17	77	1	4	4	19
Insgesamt	6	4	—	11	1	1	87	75	14	12	15	13
	5%	3%	—	9%	1%	1%						
Leichte Arbeit												
bis 20 Jahre	—	—	—	1	—	—	6	75	—	—	2	25
20—30 Jahre	2	4	2	2	1	—	18	69	5	19	3	12
30—40 Jahre	6	4	—	2	1	—	25	63	9	22	6	15
40—50 Jahre	13	10	2	10	1	3	41	52	21	27	16	21
über 50 Jahre	13	2	1	9	1	—	29	54	10	19	14	27
Insgesamt	34	20	5	24	4	3	119	58	45	22	41	20
	17%	10%	3%	12%	2%	2%						
2. Untersuchung.												
Schwere Arbeit												
bis 20 Jahre	1	—	—	—	—	—	2	50	1	25	1	25
20—30 Jahre	1	1	—	—	—	—	8	88	—	—	1	12
30—40 Jahre	1	5	—	5	2	2	15	50	10	30	6	20
40—50 Jahre	6	1	1	8	—	—	30	60	9	18	11	22
über 50 Jahre	5	1	—	7	1	—	9	41	9	41	4	18
Insgesamt	14	8	1	20	3	2	64	57	29	25	23	18
	13%	7%	1%	18%	3%	2%						
Leichte Arbeit												
bis 20 Jahre	2	1	—	1	—	—	3	37	3	37	2	26
20—30 Jahre	2	6	1	6	—	1	11	42	11	42	4	16
30—40 Jahre	7	6	1	10	—	—	14	35	14	35	12	30
40—50 Jahre	14	11	3	19	2	5	28	36	23	29	27	35
über 50 Jahre	17	6	2	13	—	—	21	39	12	23	20	38
Insgesamt	42	30	7	49	2	6	77	38	63	30	65	32
	21%	15%	4%	24%	1%	3%						

lassen ihn bei diesem Vergleich außer acht, da die absoluten Zahlen für sich allein zu klein sind und sich die Arbeitsbedingungen auch sonst sehr wesentlich von denen der anderen Betriebe unterscheiden.

Bei der entgegengesetzten Arbeitsbeanspruchung in den beiden Betriebsgruppen war einerseits eine Auslese nach bestimmten Konstitutionstypen zu erwarten, andererseits eine verschiedenartige Beanspruchung der einzelnen Organsysteme durch die besondere Art der Arbeit.

Bei dem Vergleich der beiden Gruppen fällt zunächst auf, daß die Prozentzahl der ursprünglich für diese Arbeit geeignet Erscheinenden bei den mit schwerer Arbeit Beschäftigten wesentlich höher lag als bei den anderen Arbeiterinnen. Weiter, daß sowohl der Prozentsatz der Herz- und Kreislaufschäden wie der vegetativen und Schilddrüsenstörungen bei der Gruppe der körperlich leicht Arbeitenden (aber nervlich stärker Beanspruchten) schon bei der ersten Untersuchung ein wesentlich höherer war, als bei den körperlich schwerer Arbeitenden — beides zunächst ein Zeichen für die Auslese der Kräftigen und Stabilen für die körperlich schwere, der Zarteren für die leichtere Arbeit, die freilich gleichzeitig für ihr schon anlagemäßig gefährdetes Nerven- und Kreislaufsystem eine besondere Belastung darstellt. Der Prozentsatz der körperlich allgemein Geschwächten ohne besonderen Organbefund weist zwar auch Unterschiede in der gleichen Richtung auf, doch sind diese lange nicht so eindrucksvoll, wie die eben mitgeteilten.

Verfolgen wir nun das gesundheitliche Verhalten beider Gruppen während der Beobachtungszeit, so zeigt sich folgendes: Während das Durchschnittsgewicht der Schwerarbeitenden verhältnismäßig höher liegt als das der Leichtarbeitenden (Differenz 1,6 kg), ist der Gewichtsverlust der mit nur nervlich anstrengender Arbeit Beschäftigten etwas höher (0,3 kg) als bei den Schwerarbeitenden. Doch sind diese Differenzen bei der Kleinheit unserer Zahlen nicht sicher verwertbar. Daß die besondere Art der Arbeit hierbei nicht allzustark ins Gewicht fällt, geht auch daraus hervor, daß in beiden Gruppen nicht unerhebliche Differenzen vorkommen, ohne daß die besonderen Betriebsverhältnisse

Tabelle 14.

Alter	Schwere Arbeit					Leichte Arbeit				
	Zahl der Untersuchten	1. Untersuchung: Durchschnittliches Gewicht kg	2. Untersuchung: Durchschnittliches Gewicht kg	Durchschnittlicher Gewichtsverlust kg	%	Zahl der Untersuchten	1. Untersuchung: Durchschnittliches Gewicht kg	2. Untersuchung: Durchschnittliches Gewicht kg	Durchschnittlicher Gewichtsverlust kg	%
bis 20 Jahre	4	62,3	60,6	1,7	2,7	8	53,2	52,2	1,0	1,9
20—30 Jahre	10	55,4	54,6	0,8	1,4	26	56,6	54,3	2,3	4,1
30—40 Jahre	30	54,3	52,9	1,4	2,6	40	53,6	52,4	1,2	2,2
40—50 Jahre	48	54,7	53,8	0,9	1,6	79	52,7	51,4	1,3	2,4
über 50 Jahre	24	52,2	50,9	1,3	2,5	52	50,3	48,7	1,6	3,2
Insgesamt	116	54,4	53,2	1,2	2,2	205	52,8	51,3	1,5	2,8

dies zu erklären vermögen. So ist der Gewichtsverlust der Schwerarbeitenden in der Gruppe der 20—30jährigen nur ganz geringfügig, während er bei den Leichtarbeitenden gerade bei dieser Gruppe weitaus am höchsten liegt.

Das Absinken der Arbeitstauglichkeit weist dagegen einige deutliche Unterschiede auf (s. Tabelle 13).

Bei den körperlich Schwerarbeitenden sinkt die Zahl der Geeigneten um 18%, bei den körperlich Leichtarbeitenden um 20%. Die Zahl der völlig Ungeeigneten steigt bei den Schwerarbeitenden um 5%, bei den Leichtarbeitenden um 12%.

Die Hauptursache für das stärkere Versagen der Leichtarbeitenden liegt an beiden Untersuchungsterminen an dem hohen Prozentsatz der Kreislauf- und vegetativ Gestörten (bei der ersten Untersuchung sind 27%, bei der zweiten Untersuchung 36% an Leiden dieser Art erkrankt), während die Gruppe der allgemein Geschwächten ohne besonderen Organbefund bei beiden Untersuchungen weit unter diesen Zahlen bleibt.

Anders bei den Schwerarbeitenden: Hier ist die Summe der Kreislauf- und vegetativ Gestörten an beiden Untersuchungsterminen nur ebenso hoch wie der der allgemein Geschwächten. Liegen hier also zweifellos Unterschiede der Konstitution und der besonderen Arbeitsbeanspruchung vor, so ist doch auffällig, daß auch bei den offenbar gerade in bezug auf diese Organsysteme wesentlich stabileren und durch keine nervlich besonders anstrengende Arbeit belasteten Transportarbeiterinnen ein steiler Anstieg der Kreislauferkrankungen und vegetativen Störungen erfolgt (von 8% bei der ersten auf 20% bei der zweiten Untersuchung), während die Zunahme der allgemeinen Körperschwäche ohne besonderen Organbefund in beiden Gruppen gleichmäßig stark ist.

Soweit unsere kleinen Zahlen überhaupt Schlußfolgerungen zulassen, scheint in diesem Verhalten doch ein Hinweis darauf zu liegen, daß die Umstellung des „Tagtieres" Mensch auf die Nachtarbeit insbesondere bei Verkürzung des Tagschlafes eine Störung des vegetativen Nervensystems und der Kreislauforgane hervorzurufen geeignet ist (s. oben die Ergebnisse schwedischer Forscher), wobei die körperlich leichte, aber nervlich anstrengende Tätigkeit einer Näherin am Fließband oder einer Arbeiterin in der Elektroindustrie möglicherweise eine Summation der Reize in gleicher Richtung hervorruft.

Zusammenfassung.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Erhebung zusammen, so müssen wir folgendes feststellen:

Bei den nachts arbeitenden Frauen wurde ein Mindergewicht festgestellt, das dem zu gleicher Zeit bei einer größeren Gruppe männlicher Betriebsarbeiter ermittelten entspricht, d. h. etwas ausgeprägter ist als das

Mindergewicht bei der übrigen weiblichen Bevölkerung. Während der Beobachtungszeit wurde ein weiterer Gewichtsrückgang von 2,6% festgestellt, der nach unserem Eindruck dem Durchschnitt des allgemeinen Gewichtsverlustes in dieser Zeit entspricht. Ebenso schien sich die beobachtete Blutdrucksenkung im Rahmen der bei der Gesamtbevölkerung erhobenen Befunde zu halten. Die abnorm niedrigen Blutdruckwerte der Schichtarbeiterinnen in einem Betrieb mit besonderen Arbeitsverhältnissen vermögen wir wegen der zu kleinen absoluten Zahlen nicht sicher zu deuten.

Wesentlich stärker tritt der allgemeine Kräfterückgang bei den von uns Untersuchten in Erscheinung: Während bei der Erstuntersuchung noch 65% der Arbeiterinnen für diese Arbeit für geeignet, die übrigen für gefährdet oder ungeeignet gehalten wurden, konnten nach 3 bis 4 Monaten Beobachtungszeit nur noch 43% für geeignet, 30% mußten für gefährdet, 27% für ungeeignet erklärt werden. Neben Allgemeinerscheinungen, die als reduzierter Allgemein- und Ernährungszustand ohne besonderen Organbefund zusammengefaßt wurden, war eine besonders deutliche, objektiv faßbare Zunahme der vegetativen Störungen und Herzkreislauferkrankungen mit neu aufgetretenen Dekompensationserscheinungen zu verzeichnen.

Die starke Steigerung dieser Krankheitsgruppen während der Beobachtungszeit geht nach den bisher bekanntgewordenen Zahlen sowie dem Eindruck der untersuchenden — und zwar sowohl der gewerbeärztlich tätigen wie der frei praktizierenden — Ärzte deutlich über das bei der übrigen Bevölkerung beobachtete Maß hinaus. Diese rapide Verschlechterung des Gesundheitszustandes ist nicht als eine vorübergehende Störung durch Anpassungsschwierigkeiten zu erklären, da unsere Erhebung erst viele Monate nach Einsetzen der Nachtarbeit anlief.

Für unsere besondere Fragestellung des spezifischen Einflusses der Nachtarbeit ist bei aller Vorsicht in Bewertung unserer Ergebnisse zu bemerken, daß die außergewöhnlich starke Steigerung der vegetativen und Herzkreislaufstörungen, die auch unabhängig von der besonderen Arbeitsbeanspruchung zu beobachten war, wohl zu einem großen Teil als Folge der unphysiologischen Nachtarbeit in Verbindung mit einer erheblichen Verkürzung der Schlafdauer am Tage anzusprechen ist.

Die Frauennachtarbeit als Masseneinrichtung ist nur eine der Teilerscheinungen einer Notzeit, in der auf Methoden frühkapitalistischer Ausnutzung der Arbeitskräfte zurückgegriffen wird — aber unter wesentlich ungünstigeren Voraussetzungen als zur Zeit der aufkommenden Industrialisierung. Denn diese Ausnutzung der Arbeitskraft vollzieht sich bei uns nun nicht mehr am Leibe von Bevölkerungsgruppen, die frisch vom Lande in die wachsenden Städte strömen, sondern an einer durch jahrelange Kriegsernährung bereits geschwächten, vor allem aber

durchzivilisierten, hochentwickelten, d.h. auch feinnervig und dadurch wesentlich leidensfähiger gewordenen Bevölkerung, von der nicht unbeträchtliche Gruppen aus den deklassierten Mittelschichten zur Arbeiterschaft gestoßen sind.

Zur Zeit unserer Erhebung bestand keine Möglichkeit, die Verhältnisse zu ändern, die zur Frauennachtarbeit als Massenerscheinung geführt hatten. Wir mußten uns darauf beschränken, für diese Frauen Einstellungs- und Überwachungsuntersuchungen zu fordern, wie sie für andere, gefährdete Arbeitergruppen bereits bestanden, und immer wieder auf ihre Schädlichkeit hinweisen.

Da im Zuge des Wiederaufbaus und der Normalisierung der wirtschaftlichen Verhältnisse ein rascher Rückgang der Frauennachtarbeit eintrat, wurden keine besonderen Maßnahmen mehr erforderlich.

Immerhin zeigte das Massenexperiment der Frauennachtarbeit im Nachkriegsdeutschland, wie wichtig die bestehenden Verbote und Einschränkungen der Nachtarbeit für jeden Menschen, insbesondere aber für die Frau sind. Biologisch: weil gerade das weibliche Vegetativum empfindlicher reagiert als das männliche, sozial: weil der Tagschlaf für die Frau noch weitaus problematischer ist als für den Mann.

Literatur.

Goetz, H.: Arbeitsmedizin **1942**, H. 19. — Ickert, F.: Dtsch. med. Wschr. **1946**, 8, 99. — Schuler, B.: Zur Kenntnis der Unterernährung. Dtsch. med. Wschr. **1946**, 73. — Vering, F.: Wien. med. Wschr. **1950**, 652.

Dr. Maria Alexander, Berlin-Nikolassee, Cimbernstr. 13.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 183—192 (1954).

Aus der Inneren Abteilung des Knappschafts-Krankenhauses Gelsenkirchen
(Chefarzt: Dr. med. habil. H. Althoff).

Über berufliche Hitzeschäden an Atmungsorganen*.

Von

H. Althoff und J. F. v. d. Heide, Gelsenkirchen.

Über die Einwirkung arbeitsplatzbedingter Hitze auf die Atmungsorgane wird in der arbeitsphysiologischen und -pathologischen Literatur kaum berichtet. Mögliche Schäden und Einwirkungen durch Hitzeeinflüsse treffen in erster Linie Arbeiter unter Tage, vor Hochöfen und in der glasherstellenden Industrie. Wir hatten Gelegenheit, in einer Reihenuntersuchung besonders hitzeexponierter Betriebsangehöriger einer Glasfabrik Beobachtungen über den Einfluß der Hitze auf den Organismus verschiedener Altersklassen zu sammeln. Hier soll über die Reaktion der Atmungsorgane und, soweit für diese Frage bedeutungsvoll, auch des Herz-Kreislaufsystems berichtet und die grundsätzliche Bedeutung der erhobenen Beobachtungen auch für andere hitzeausgesetzte Berufe erörtert werden.

Untersucht wurden alle 54 Maschinisten der Ziehanlage einer Glasfabrik. Die Untersuchten haben den einwandfreien Lauf der Ziehmaschinen zu überwachen und in regelmäßigen Abständen Kühler und Biegewalzen auszuwechseln. Hierbei sind die Maschinisten dauernd gesteigerten Temperaturen ausgesetzt. Der Wärmegrad hängt von der Entfernung von der Ziehmaschine ab und ist am höchsten in dem engen Raum zwischen je zwei parallel gebauten, an einen Schmelzofen angeschlossenen Ziehanlagen. Die Außentemperatur ist dabei nur von geringerem Einfluß. Das zähflüssige glühende Glasband (270 cm breit) sinkt im Bereich der Ziehanlage von 950 auf 750° C ab, wird aber zur Erzielung möglichst langsamer Abkühlung zusätzlich mit Gasbrennern beheizt. Der Maschinist beobachtet entweder während des Arbeitsganges die Maschine in etwa 8 m Entfernung von der Ziehanlage oder muß regulierende Arbeiten häufig in unmittelbarer Nähe der seitlichen Öffnung der Ziehanlagen vornehmen. Diese sind zum Teil zwischen den eng beieinander liegenden Maschinen auszuführen, also am Orte der stärksten Hitzestrahlung, wie sich aus Tabelle 1 ergibt. Die gemessenen Temperaturen sind Lufttemperaturen und können nicht der auf den Organismus einwirkenden Strahlungswärme gleichgesetzt werden. Diese ist unabhängig von der Temperatur der umgebenden Luft und wird bestimmt von der Differenz der Temperatur der Körperoberfläche einerseits und des wärmeabgebenden Betriebsteiles andererseits. An seinem Beobachtungsplatz ist der Maschinist der Wärmestrahlung nur mäßig ausgesetzt. Am Arbeitsplatz nimmt die Wärmestrahlung jedoch insbesondere während der Tätigkeit an den seitlichen Öffnungen der Ziehanlagen zwischen glühendheißen Glasmassen und Maschinenteilen erheblich zu.

* Herrn Prof. Dr. Gutzeit zum 60. Geburtstag gewidmet.

Tabelle 1.

Temperatur an den Ruhebänken (Beobachtungsplatz)	34—43°
Temperatur in 1 m Entfernung von der seitlichen äußeren Öffnung der Ziehanlage (von hier aus Nahbeobachtung, Einstellen der Brenner, Beseitigung von Glasschlacken, Vornahme des Kühler- und Walzenwechsels)	62—72°
Temperatur zwischen den Maschinen in einer Entfernung von 1—3 m von der seitlichen inneren Öffnung der Ziehanlage (Einstellung der Brenner, Beseitigung von Glasschlacken, Mitarbeit beim Kühler- und Walzenwechsel)	55—87°

Die Schwankungen ergeben sich aus den nicht ganz gleichmäßigen Lüftungsverhältnissen an den einzelnen Maschinen und den Einflüssen der Außentemperatur. Sie beruhen auf vielfachen zeitlich und örtlich unterschiedlichen Messungen und schwanken auch an gleichen Stellen.

Teilweise schwere körperliche Arbeit erfordert das regelmäßige Auswechseln der Kühler und Biegewalzen. An den 4—6 jeweils im Betrieb befindlichen Ziehanlagen werden morgens die Kühler ausgewechselt. Der Kühlerwechsel dauert 10—15 min an einer Anlage. Die Dauer eines einzelnen Walzenwechsels beträgt 30—45 min bei Zusammenarbeit von 8—10 Maschinisten. Bei einer Arbeitszeit von 8 Std mit anschließender 24stündiger Pause wechselt so zwar die Hitzebelastung des einzelnen Maschinisten schichtweise oft erheblich. Über einen längeren Zeitraum ergibt sich aber eine annähernd gleichmäßige Hitzeexposition bei allen Maschinisten. Das untersuchte Personal ist also während der gesamten 8stündigen Schicht Mindesttemperaturen von 34° ausgesetzt; in die Arbeitszeit eingebaut sind wiederholt Arbeitsleistungen bis 45 min Dauer bei wesentlich erhöhten Temperaturen (s. Tabelle 1).

Entlassungen innerhalb des Maschinistenpersonals sind in den letzten 8 Jahren nicht vorgenommen worden. Die Untersuchten stellen daher die Gesamtheit der Gefährdeten ohne Auswahl und Ausfall dar.

Zwei Todesfälle unter dem Maschinistenpersonal innerhalb der letzten 8 Jahre beruhen auf einem Unfall und auf einer Erkrankung an Magenkrebs.

Unter zahlreichen Untersuchungsreihen interessieren in diesem Zusammenhang nur Faktoren, die für die *Funktion der Atmungsorgane* bedeutungsvoll sind. Naheliegend erscheint zunächst die Möglichkeit einer *Wärmestauung*.

Die relative Luftfeuchtigkeit ist gering. Wiederholte Messungen an verschiedenen Betriebspunkten ergaben Werte zwischen 28 und 52% gegenüber 75—80% der Außenluft. Diese Verhältnisse erleichtern in Verbindung mit einer reichlichen Flüssigkeitsaufnahme während der Arbeit die Schweißabsonderung und -abdunstung als Hauptfaktoren der Wärmeregulation. Für eine Wasserverarmung oder Störung im Kochsalzhaushalt des Körpers fanden sich keinerlei Symptome oder Untersuchungsergebnisse. Vielmehr bestätigte sich auch uns der Hinweis von Lehmann, daß der geübte Hitzearbeiter einen relativ salzarmen Schweiß ausscheidet und in der Flüssigkeitszufuhr etwa das richtige Maß einhält.

Dieses zweckmäßige Verhalten beschleunigt die Anpassung der Herz- und Kreislauftätigkeit an Hitzebedingungen. Eine gewisse Gewöhnung und Umstellung des Körpers auf Hitzeverhältnisse tritt erfahrungsgemäß in wenigen Wochen ein. Da der dienstjüngste Maschinist bereits 15 Monate an der Ziehanlage tätig war, kann Gewöhnung bei allen Untersuchten vorausgesetzt werden. Trotzdem ergaben unsere Untersuchungen ein recht unterschiedliches Wärmeabgabevermögen, teilweise sicher durch den Fettreichtum des Unterhautzellgewebes mitbeeinflußt. Einige Zahlen demonstrieren diese Verhältnisse.

Es wurde rectal gemessen:

1. Vor Beginn der Arbeit;

2. während der Arbeit nach mindestens 2 Arbeitsstunden ohne besondere Belastung;

3. unmittelbar nach Walzenwechsel als dem Zeitpunkt der stärksten Außentemperatursteigerung.

Tabelle 2.

	Wärme des Meßraumes in Grad C	Zahl der Untersuchungen	Durchschnittswert der Körperwärme in Grad C	Einzelwerte in Grad C zwischen
1. Vor der Arbeit . . .	17—24	14	37,1	36,8—37,5
2. Bei der Arbeit . .	34—43	9	38,1	37,6—38,4
3. Nach Walzenwechsel	34—43	11	38,3	37,8—39,6

Es kommt also bereits bei Normalarbeit und noch stärker beim Walzenwechsel zu einer deutlichen Überwärmung des Körpers. Diese Hyperthermie ist zumindest bei leichter regulierender Tätigkeit ganz überwiegend auf die erhöhten Außentemperaturen zu beziehen, während beim anspruchsvolleren Walzenwechsel zusätzlich die Produktion von Arbeitswärme im Körper anzunehmen ist. Bei einem Mittelwert von 38,3° kommt es nur im Einzelfall zu einer offenbar gestörten Regulation (39,6°) bei einem durch Fettsucht besonders stark belasteten Maschinisten.

Eine zusätzliche Beanspruchung von Herz und Kreislauf unter den geschilderten Arbeitsverhältnissen ist daher gegeben und wurde durch Messungen von Blutdruck und Pulsfrequenz unter verschiedenen Bedingungen kontrolliert:

1a: bei 17—24° Raumwärme nach 3 min Ruhe vor Beginn der Arbeit;

1b: bei 34—43° Raumwärme nach mindestens 2stündiger leichter Arbeit im Stehen;

2a; wie unter 1a;

2b: bei 34—43° Raumwärme unmittelbar nach Walzenwechsel am Beobachtungsplatz stehend.

Tabelle 3.

	Blutdruck			Blutdruckamplitude			Pulsfrequenz			Der Untersuchten	
	Durchschnitt	Einzelwerte		Durchschnitt	Einzelwerte		Durchschnitt	Einzelwerte		Zahl	Durchschnittsalter Jahre
		höchste	tiefste		höchste	tiefste		höchste	tiefste		
1a	131/84	160/115	110/70	47	60	40	78	88	64	17	43
1b	126/81	140/90	105/75	45	50	30	100	124	80		
2a	137/89	175/95	120/80	48	80	35	76	88	64	10	45
2b	119/83	160/100	100/70	36	60	25	116	140	100		

Die Mehrbelastung der Kreislauftätigkeit unter der relativ leichten Normalarbeit (Tabelle 3, 1a und b) kann nicht als überdurchschnittlich bezeichnet werden, ist aber deutlich. Sie zeigt sich in erster Linie in einer Steigerung der Pulsfrequenz, die mit minimal 80 und maximal 124 doch eine nennenswerte Reaktion darstellt, da diese Werte während der Phase der absolut geringsten Belastung innerhalb des täglichen Arbeitsvorganges gemessen sind. Eindrucksvoller verändert sich die Pulszahl unter maximaler Belastung (Tabelle 3, 2a und b). Die hier beobachteten Frequenzen liegen über der Norm. Wenn es sich auch nur um zeitlich begrenzte Expositionen handelt, ist zumindest für diesen Zeitabschnitt die erhebliche Kreislaufbelastung doch eindeutig.

Trotz dieser offensichtlichen und anhaltenden Belastungen ergeben klinische Untersuchungen nach teilweise jahrzehntelanger Arbeit keinen Hinweis auf vorzeitige tiefergreifende Schädigungen des Herz-Kreislaufsystems. Beobachtungen unter diesem Gesichtspunkt sind in Tabelle 4 niedergelegt.

Die Ergebnisse der Tabelle 4 zeigen durchschnittliche Alterungsverhältnisse am Gefäßsystem. Sie lassen nicht darauf schließen, daß

Tabelle 4.

Lebensjahre (Zahl der Untersuchten)	An der Ziehanlage tätig		Herz und Gefäßsystem ohne wesentlichen Befund	Vorzeitige sklerotische Gefäßveränderungen	Arteriosklerose mit Hochdruck
	Jahre	Zahl			
20—40 (14)	unter 10	12	12	—	—
	10—20	2	1	—	1
41—65 (40)	unter 10	2	2	—	—
	10—20	16	13	2	1
	über 20	22	16	3*	3
(54)	unter 10	14	44	5	5
	10—20	18			
	über 20	22			

* Darunter: 1 musk. Herzinsuffizienz und 1 komp. Aorteninsuffizienz.

unter der Hitzearbeit kardiale Dauerschäden hämodynamischer oder degenerativer Art vorzeitig oder vermehrt entstanden sind. Lediglich in einem Fall wurde eine beginnende Insuffizienz auf dem Boden einer Coronarsklerose offenbar ohne Zusammenhang mit Betriebseinflüssen angetroffen.

Zu Vergleichszwecken wurden noch 13 Mann gleichen Belastungen und Untersuchungen unterzogen, die nicht hitzegewohnt und im allgemeinen mit körperlich leichter Arbeit beschäftigt waren. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen zeigt Tabelle 5.

Tabelle 5.

	Blutdruck			Blutdruckamplitude			Pulsfrequenz			Der Untersuchten	
	Durchschnitt	Einzelwerte höchste	Einzelwerte tiefste	Durchschnitt	Einzelwerte höchste	Einzelwerte tiefste	Durchschnitt	Einzelwerte höchste	Einzelwerte tiefste	Zahl	Durchschnittsalter Jahre
Vor Arbeitsbeginn	133/86	155/85	115/80	48	75	35	80	96	64	13	34
Nach Belastung entsprechend dem Walzenwechsel	120/80	145/70	85/40	39	75	20	122	152	100		

Aus dieser Tabelle ergibt sich die erhebliche und tiefgreifende Beanspruchung der Kreislaufverhältnisse durch ungewohnte Hitzearbeit und damit der Wert der Gewöhnung, zumal das jugendliche Alter der Probanden ein optimales Regulationsvermögen voraussetzt.

Aus den Befunden kann geschlossen werden, daß die Beanspruchung durch Hitze Gewohnte und Ungewohnte zwar deutlich, aber nicht über die Grenze der Leistungsfähigkeit belastet. Für Dauerschäden am Herz- und Gefäßsystem, die als Folge der zum Teil jahrzehntelangen Hitzearbeit angesehen werden können, bot sich bei den untersuchten Maschinisten kein Anhalt. Auf Grund dieser Ergebnisse ist auch ein arbeitsbedingter Einfluß seitens des Herz-Kreislaufsystems auf die Respirationsorgane auszuschließen.

Neben und mit den Kreislauforganen sind die *Atmungsorgane* besonders nachhaltig den Hitzeeinwirkungen ausgesetzt. Die Ergebnisse der klinischen und röntgenologischen Untersuchung zeigt Tabelle 6.

Zur Beurteilung dienten Auskultation und Perkussion, Messungen der Vitalkapazität und des Brustumfanges sowie Röntgenuntersuchungen.

Tabelle 6.

Lebensalter (Zahl der Untersuchten)	Dienstjahre an der Ziehanlage	Anzahl	Respirationsorgane ohne Bronchitis	Emphysem	
				ohne Bronchitis	mit Bronchitis
20—40	unter 10	12	9	—	3
(14)	10—20	2	1	—	1
41—65	unter 10	2	—	2	—
(40)	10—20	16	1	9	6
	über 20	22	1	6	15
	unter 10	14	12	17	25
(54)	10—20	18			
	über 20	22			

Durch mindestens eine, zum Teil auch mehrere Nachuntersuchungen in Ruhe bei Normaltemperatur wurden die erhobenen Befunde kontrolliert und nur nach Übereinstimmung verwertet.

Danach leiden über $^3/_4$ der Untersuchten an Veränderungen der Atmungsorgane degenerativer oder entzündlicher Art, darunter $^1/_4$ der jugendlichen Jahrgänge mit einer Dienstzeit unter 10 Jahren. Da der Befund auch bei Nachuntersuchungen in fast gleicher Weise sich bestätigte, handelt es sich nicht um befristete akute Exacerbationen, sondern um gleichbleibend nachweisbare Reaktionen. In 11 Fällen wies die Bronchitis einen deutlichen asthmoiden Charakter auf. Wenn auch vorwiegend ältere Jahrgänge betroffen sind, so überschreiten doch die gefundenen Veränderungen beträchtlich durchschnittliche altersentsprechende Elastizitätsverluste. Auffällig ist besonders das gehäufte Auftreten chronischer Bronchitiden bei den schon über 20 Jahre an den Ziehanlagen beschäftigten Maschinisten, unter denen zudem bei 7 Untersuchten ein deutlich asthmoider Einschlag klinisch festzustellen war. Eine Beteiligung tuberkulöser Prozesse wurde nicht nachgewiesen. Auch die Kontrollen der BSG ergaben durchweg Normalwerte. Eine Beziehung zwischen Bronchitis und Körperbautypen trat nicht erkennbar hervor. Ein etwaiger Einfluß chemischer Noxen (H_2S, SO_2, CO, CO_2, O_2-Mangel) auf die Entstehung der Befunde konnte durch Luftanalyse ausgeschlossen werden. Es ist daher berechtigt, trotz der relativ kleinen Zahl die Veränderungen an den Atmungsorganen mit den besonderen Verhältnissen der Arbeit bei Hitze in Beziehung zu bringen.

Zur weiteren Klärung dieser Zusammenhänge wurde die bronchopulmonale Reaktion auf Hitze und Arbeit unter Normalbelastung und unmittelbar nach dem Walzenwechsel untersucht. Schließlich wurden hitzegewohnte Arbeiter gleichen Versuchsbedingungen wie die Maschinisten ausgesetzt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in Tabelle 7 zusammengefaßt.

Tabelle 7.

	Anzahl	Verschlechterung bereits pathologischer Ausgangsbefunde	Auftreten pathologischer Phänomene falls in Ruhe ohne Befund	Verminderung der Vitalkapazität über 200 cm³	Verminderung des Brustumfangs
a) Maschinisten bei normaler Arbeit	34	4	2	6	—
b) Maschinisten nach Walzenwechsel . . .	14	3	4	9	—
c) Vergleichspersonen nach Belastung wie b)	13	2	3	6	—

Aus den angeführten Tabellen ergibt sich, daß

a) von 54 Untersuchten bei 42 ein Emphysem mit und ohne Bronchitis festzustellen war. Allenfalls 17 von ihnen können als altersbedingt wenigstens zum Teil bezeichnet werden. 25 von 54 weisen also zusätzlich bronchitische und emphysematöse Reaktionen auf. Dieser Anteil ist derart hoch, daß ein Zusammenhang zwischen beruflichen Einflüssen und diesen Befunden nicht übersehen werden kann.

b) Bei 8 von 34 Untersuchten verschlechterte sich unter üblicher Arbeit, also lediglich unter dem Einfluß erhöhter Temperatur, der Ruhebefund.

c) Unmittelbar nach einem Walzenwechsel, der stärksten Arbeitsbelastung, steigt der Prozentsatz der Verschlechterungen auf 9 von 14.

d) Bei 13 nicht hitzegeübten Vergleichspersonen traten unter Arbeitsbedingungen ähnlich dem Walzenwechsel in 8 Fällen zusätzliche krankhafte Befunde auf.

Offensichtlich führt also überhitzte Luft bei einem überdurchschnittlichen Anteil der Probanden zur Ausbildung katarrhalischer Auskultationsphänomene, gesteigerter und frühzeitiger Emphysembildung und zu einer Minderung der Vitalkapazität, ohne daß diese Veränderungen mit Störungen der Herz-Kreislauffunktion in Verbindung zu bringen wären. Es muß sich also um einen unmittelbaren Einfluß auf das Bronchialsystem handeln.

Den unsrigen ähnliche Ergebnisse hat Lent bei Bergleuten erhoben, die er vor, während und nach der Schicht auskultiert hat. In der überzeugenden Mehrzahl der Fälle wurden krankhafte Befunde nur unter dem unmittelbaren Einfluß der Arbeitsbedingungen erhoben. Auch an unsern Untersuchten bestätigte sich der akute Einfluß der Heißluft durch eine Verstärkung und teilweise Begrenzung der krankhaften Auskultationsphänomene auf die Zeit der Heißlufteinwirkung. Es ist daher unwahr-

scheinlich, daß ein echter Katarrh unter dem Einfluß der Arbeitsbedingungen entsteht. Eine echte Entzündung geht mit gesteigerter Sekretion einher und ruft damit länger dauernde Phänomene hervor. Auch fehlt bei den Untersuchten jede Steigerung der Auswurfsmenge, ja, teilweise sogar jeder Hustenreiz, während als wesentliches subjektives Empfinden eine Erschwerung der Atmung ähnlich den Verhältnissen beim Emphysem oder präasthmoidem Zustand empfunden wird. Es handelt sich also offenbar nicht um Schleimhautreaktionen katarrhalischer Art, sondern entsprechend auch den vorwiegend trockenen Rasselgeräuschen um spastische Vorgänge im Bronchialbereich.

In diesem Sinne sprechen nicht nur die geschilderten Befunde und Beschwerden. Auch experimentell sind für diese Ansicht Beweise gegeben.

Lent hat mit Erfolg versucht, durch Aludringaben die Auskultationsphänomene unter Tage zu beeinflussen. Im Tierexperiment haben Moritz, Henriques und McLean trockene Heißluft von sogar 500° durch eine hitzeisolierte transorale Kanüle auf die Atmungsorgane einwirken lassen. Die inhalierte Heißluft kühlte sich an dem Schleimhautsekret schon im Bereich der unteren Trachealabschnitte bis auf 50° C ab; weder hier noch an den Bronchien wurden katarrhalische oder echte entzündliche Veränderungen gesehen. Gleiche Verhältnisse dürften wohl bei den Hitzearbeitern vorliegen.

Es erscheint also der Schluß berechtigt, daß Heißluft bei einem Teil der Betroffenen zu spastischen Veränderungen an den Bronchien für die Dauer der Einwirkung führt. Diese Spasmen sind aludrinempfindlich, also durch Sympathicomimetica zu beheben. Ihre Abhängigkeit von vegetativen Einflüssen ist also offenbar.

Es ist nicht der Sinn dieser Arbeit, auf die Problematik der Lungenphysiologie unter dem Gesichtspunkt ihrer organfernen und organgebundenen vegetativen Steuerung und Beeinflußbarkeit im einzelnen einzugehen. Man darf wohl nach den Arbeiten v. Hayeks der Lunge die anatomischen Voraussetzungen für aktive muskuläre Reaktionen zusprechen. Ebenso kann aus klinischer Erfahrung, wie experimentell vor allem auch auf Grund der Arbeiten von Kadatz eine Tonusherabsetzung des Gewebes auf sympathicomimetische und eine Konstriktion auf parasympathicomimetische Beeinflussung angenommen werden. Gleichartige Funktionsverhältnisse liegen auch bei der Tracheo-Bronchialmuskulatur vor. Die Ursache für die gefundene Häufung emphysematöser und bronchospastischer Erscheinungen, besonders unmittelbar unter Hitzeeinwirkung ist der lokal wirksame Reiz der unphysiologisch heißen Luft. Dieser Reiz führt bei einem nennenswerten Teil der Untersuchten zu spastischen Reaktionen. Eine solche spastische Reaktion gilt

aber nach KEHLER als typische Antwort der physiologischerweise primär cholinergisch eingestellten glatten Muskulatur des Bronchial-Lungensystems auf lokale Reize. Diese zunächst nur befristet ausgelöste und damit noch ausgleichfähige Reaktion entwickelt sich unter dem Eindruck immer wiederholter vegetativ-cholinergischer Reizzustände bei disponierten Organismen zu einer Dauersituation, die sich in den beschriebenen klinischen Daten äußert. Sie muß um so eher, um so stärker und um so irreparabler einsetzen, je ausgeprägter die vegetative Ausgangslage die spastisch-cholinergische Reizbeantwortung gestattet. Es ergibt sich aus diesen Überlegungen die Notwendigkeit und Zweckmäßigkeit einer frühzeitigen Überwachung der Hitzearbeiter. Eine Beobachtung und Bewertung der broncho-pulmonalen Reaktion auf die lokale Reizwirkung der Heißluft, welche Dauer, Intensität und Rückbildungsfähigkeit der spastischen Phänomene berücksichtigt, hat fraglos ihren Wert für die Beurteilung der vegetativen Organlage und damit der Gefährdung durch die Reizeinwirkung. Die „vegetative Dystonie" in ihrer kaum faßbaren Mannigfaltigkeit, eine schlagwortartige Zusammenfassung individueller vegetativer Reizbeantwortung, scheint sich weniger spröde zu erweisen, wenn wir sie mit bescheidenen klinischen Mitteln in ihrer Organgebundenheit zu erfassen suchen und bewerten.

Im Rahmen des Versuchs einer prophylaktischen Medizin kommt dem Bemühen besondere Bedeutung zu, durch eine zweckmäßige Auswahl und zuverlässig wirkungsvolle Überwachung der Beschäftigten den gesteigerten Schädigungsquellen moderner Produktionsstätten wenigstens ihre vermeidbaren Gefahren zu nehmen. Solche Schädigungen treffen unter den geprüften Glasarbeitern nur einen Prozentsatz der Gefährdeten. Die angeführten Untersuchungen lassen den Schluß zu, daß die individuelle vegetative Organlage, in diesem Falle der Atmungsorgane, unterschiedliche Reaktionen auf gleiche Reize bedingt. Ihre Kontrolle mit einfachen klinischen Methoden läßt einen objektiven Schluß auf den Grad der Reaktion und damit einer vegetativen organgebundenen Anfälligkeit zu.

Zusammenfassung.

Es wird über klinisch faßbare Auswirkungen überhitzter Luft auf die Atmungs- und Kreislauforgane von Beschäftigten einer Glasfabrik berichtet. Es fanden sich in einem überdurchschnittlich hohen Prozentsatz Auskultationsphänomene wie beim Emphysem und asthmoider Bronchitis, sowohl als Dauerbefund, wie auch beschränkt auf die Zeitspanne der Hitzeeinwirkung. Die Ursache für diese Beobachtung wird in der vegetativ-cholinergisch-spastischen Antwort des broncho-pulmonalen Systems auf den lokalen Reiz der Heißluft gesehen. Die individuelle Gefährdung, die Möglichkeit, eine solche Gefährdung zu erkennen

und zu vermeiden und die offenbare Bedeutung dieser Zusammenhänge für die Frage der individuellen Empfindlichkeit durch berufliche Schäden in Hitzebetrieben (Bergbau, Glasindustrie, Eisenindustrie) werden besprochen.

Literatur.

Böhme, A., u. H. Lent: Beiträge zur Silikoseforschung. H. 11. Bochum 1951. — Hayek, K. v.: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. **1951**. — Kadatz, G.: Pflügers Arch. **1949**, 1. — Kehler, E.: Ärztl. Forsch. **7**, 1—197 (1953). — Lehmann, G.: Zbl. Arb.wiss. **1950**, H. 9/10. — Lent, H.: Beiträge zur Silikoseforschung. H. 10. Bochum 1950. — Moritz, A. R., F. C. Henriques and R. McLean: Amer. J. Path. **21** (1945).

Dr. habil. H. Althoff, Gelsenkirchen,
Knappschaftskrankenhaus, Innere Abteilung.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 193—203 (1954).

Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Göttingen
(Direktor: Prof. Dr. L. Lendle).

Untersuchung über die Aufnahme und Bindung von CS_2 an körpereigene Stoffe mit neuer Bestimmungsmethode.

Von

Klaus Bobsien, Göttingen.

Mit 3 Textabbildungen.

Als technisches Lösungsmittel ist CS_2 schon seit einigen Jahrzehnten immer mehr durch neue synthetische Stoffe von geringerer Toxicität ersetzt worden. Nur in der Chemiefaserindustrie ist er unentbehrlich geblieben. Dort hat man aber alle Anstrengungen gemacht, Gesundheitsschädigungen durch Überwachung und Schutzmaßnahmen in den Betrieben zu vermeiden. Es ist aber nicht ganz gelungen, in der Betriebsluft CS_2-Konzentrationen bis 0,07 mg CS_2 je Liter (Warnecke) und an besonders exponierten Arbeitsplätzen von 0,15—0,3 mg CS_2 je Liter (Kranenburg) zu verhindern. Diese Konzentrationen genügen, nach Zangger und Luig, um chronische Vergiftungsfälle hervorzurufen. Wiley, Hueper und v. Oettingen fanden dies auch in Experimenten an Ratten und Mäusen.

Da das Krankheitsbild der chronischen CS_2-Vergiftung in den Symptomen vielseitig ist und sich differentialdiagnostisch gegenüber anderen Erkrankungen schlecht abgrenzen läßt, hat man sich bemüht, den CS_2-Nachweis im Blut von gefährdeten Arbeitern diagnostisch zu verwerten. Wenn auch die CS_2-Bestimmung im Blut keinen diagnostischen Wert hat, so kommt ihr doch eine erhebliche gewerbehygienische Bedeutung zur Klärung des Vergiftungsvorganges zu.

Es bedarf hierzu einer Prüfung der Absorption, Elimination und Verteilung von CS_2 im Körper unter Betriebsbedingungen. Die Hauptaufnahme des CS_2 erfolgt durch die Lungen. Die Aufname von CS_2 ins Blut ist abhängig von:

1. dem Partialdruck des CS_2 in der eingeatmeten Luft,
2. dem Absorptionskoeffizienten des CS_2 im Blut,
3. dem Stoffwechsel des CS_2 im Blut und seiner Abgabe ins Gewebe.

Nach Untersuchungen von Theisinger und Soucek beträgt die Retention des CS_2 in der ersten Viertelstunde 80% der eingeatmeten CS_2-Menge, nach einer $^3/_4$ Std bleibt die Retention auf einer konstanten Höhe von 40%. Der CS_2-Gehalt im Blut kommt nach 2 Std ins Gleichgewicht, er beträgt dann 150—280 γ/l. Beendet man die CS_2-Inhalation, so ist nach einigen Stunden in der Regel kein CS_2 mehr im Blut nachweisbar. Die Autoren bestimmten weiterhin die Elimination. 5% der retinierten CS_2-Mengen werden danach durch die Lunge exhaliert, 0,16%

anden sie im Urin. Es bleiben also 94—95% im Körper. MCKEE und Mitarbeiter kommen auf ungefähr 90%. Nach Einstellung des Gleichgewichts soll das Gewebe ungefähr 4,4mal soviel CS_2 enthalten wie das Blut. MERLEVEDE berechnete nach seinen Bilanzversuchen, daß 60—70% CS_2 im Körper verbleiben.

STRITTMATTER verwendete markierten CS_2^{35}, um den Verbleib des Schwefelkohlenstoffs im Körper zu untersuchen. Bei Meerschweinchen wurde CS_2^{35} injiziert; die ganze markierte CS_2^{35}-Menge, die gegeben wurde, fand man, trotzdem man auch die Exspirationsluft bestimmte, nicht wieder. 20—50% S^{35} wurden mit Hilfe des Geiger-Müller-Zählers im Körper gefunden, davon war besonders viel in der Leber angehäuft; nach 16—48 Std allerdings war das S^{35} ziemlich gleichmäßig im Körper verteilt. 30% der ursprünglich retinierten S^{35}-Menge erschienen später im Harn als Sulfat.

Nach diesen Feststellungen wird CS_2 nicht auf Grund seiner Lipoidlöslichkeit besonders im Gehirn angereichert, sondern man muß vielseitigere Verankerungsmöglichkeiten annehmen. Um den Mechanismus der CS_2-Vergiftung biochemisch zu erklären, hat man natürlich schon an spezifische Bindungen an Fermente und Eiweißsubstanzen gedacht. MERLEVEDE brachte Blut, Kephalin und einige andere Stoffe mit 10 bis 100 mg CS_2 zusammen und ermittelte mit nicht genauer beschriebenem Verfahren die Möglichkeit von Reaktionen. Der Bindungstest war für Blut, Cystein und Glutathion positiv. Nach DE MEIO und BRIEGER besteht kein signifikanter Einfluß auf die Aktivität von Lipase, Pepsin und Trypsin. Dagegen war bei ihren Versuchen der Sauerstoffverbrauch von Hirn-, Leber- und Nierenschnitten herabgesetzt. Bei Einwirkung von CS_2 unter anaeroben Bedingungen war die Glykolyse herabgesetzt.

Wir bemühten uns, mit einem neuen von WARNCKE ausgearbeiteten Verfahren zum chemischen Nachweis von CS_2 die Bindungsverhältnisse zu überprüfen und gleichzeitig auch durch Verwendung des mit radioaktiven Schwefelisotopen markierten CS_2^{35} Einblick in die Umsetzungen mit Blut und Gewebsbestandteilen zu gewinnen.

I. Nachweismethoden.

A. Colorimetrische Bestimmungen mittels Diäthylaminreaktion.

RODENACKER wie auch HARROWER und WILEY bestimmten die CS_2-Menge als Kaliumäthylxanthogenat, welches dann mit Jodlösung titriert wird. Für den Nachweis kleinster CS_2-Mengen eignet sich dieses Verfahren schlecht, weil 0,1 cm^3 einer 0,01 n-Jodlösung schon einer Menge von 76 γ CS_2 entspricht.

Als Cuproxanthogenat lassen sich nur 0,789 mg CS_2 in 20 cm^3 Lösung erkennen, bei der Triäthylphosphinreaktion nur 3,157 mg CS_2 in 20 cm^3 Lösung (SCHOOFS).

Die in den letzten Jahren aufgegriffene Bestimmungsmethodik für CS_2 als Kupferdiäthyldithiocarbamat scheint endlich den Weg zu einer einfachen, aber dennoch hochempfindlichen quantitativen Nachweismethodik zu öffnen. Die von HUNTER angegebene Vorschrift für das notwendige Diäthylaminreagens wurde geprüft. Beim Photometrieren

stellten sich Trübungseffekte infolge Ausfallens von Kupferhydroxyd ein. Weiterhin wurde von F. J. Wiles eine alkoholisches Diäthylaminreagens angegeben. Die Kontrolle im Photometer ergab, daß die kleineren Werte sehr bald absinken und die höheren Werte noch nach einigen Stunden im Ansteigen sind. Das Letzte läßt auf eine langsame Reaktion des CS_2 mit dem Reagens schließen. Das Erste beruht sicherlich auf Bildung von Sekundärprodukten. Das Reagens wurde nun nach Angaben von R. Warncke wie folgt zusammengestellt: 2 cm³ Diäthylamin, 10 cm³ Triäthanolamin, 10 cm³ konz. Ammoniak, 0,1 g Kupferacetat in 1000 cm³ Alkohol gelöst.

Die Konzentrationsbestimmungen des gebildeten braungelben Kupferdiäthylcarbamates wurden mit dem Zeiss-Pulfrich-Photometer vorgenommen. Das Maximum der Absorption lag im Bereich des Filters S 43, es wurde bei den folgenden Untersuchungen verwandt. Die Eigenextinktion von 4 cm³ Reagens mit Alkohol auf 25 cm³ aufgefüllt betrug 0,01 und ist damit praktisch unbedeutend.

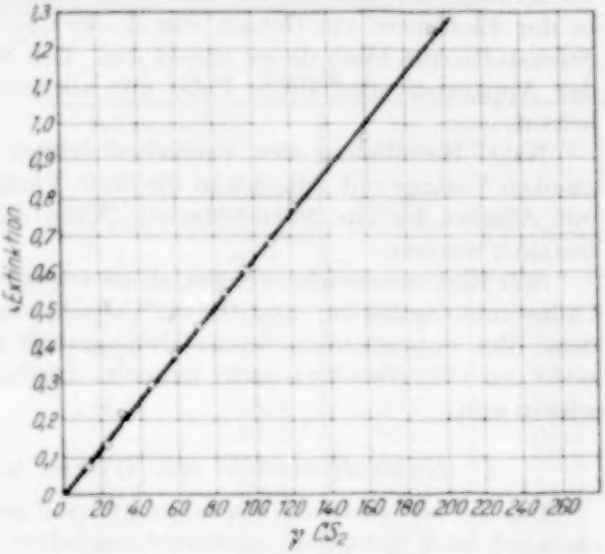


Abb. 1. Eichkurve für Schwefelkohlenstoff mit ammoniakalischer Reagenslösung. Filter S 43, Schichtdicke 2 cm.

Die Eichkurve wurde aufgestellt, indem eine Reihe von 25 cm³ Meßkolben mit 4 cm³ Reagens versetzt und eine CS_2-Lösung quantitativ abgestuft von 0,1—2 cm³ hinzugegeben wurde. Auf Grund der schnell ablaufenden Reaktion konnte schon nach 8 min mit Alkohol verdünnt und photometriert werden. Die Kurve selbst verläuft bis 240 γ CS_2 linear. Spätere Verschiebungen der abgelesenen Werte wurden nicht mehr beobachtet.

B. Austreibung und Absorptionsmethode.

Die vorliegende, im Zusammenwirken mit Herrn Dipl.-Chem. R. Warncke aufgestellte Apparatur dient insbesondere auch dem Nachweis von CS_2Mengen in der Größenordnung von 100 γ CS_2 und weniger. Die Apparatur selbst besteht aus einem spitzkolbenartigen Gefäß, welches mit dem zu untersuchenden Stoff beschickt wird. Die Form des Gefäßes und das fast bis auf den Boden reichende Glasrohr zum Durchblasen ermöglichen selbst noch die einwandfreie Untersuchung von 2—3 cm³ einer Flüssigkeit. Von diesem Gefäß führt ein Glasrohr in die erste Vorlage, diese enthält, bis zur unteren Marke gefüllt, 2 cm³ Reagens. Das unten schlank ausgezogene Gefäß ermöglicht einen langen Weg der mit CS_2 beladenen

Stickstoffblasen im Reagens. Auch in der zweiten Vorlage ist der untere schlank ausgezogene Gefäßteil mit 2 cm³ Reagens gefüllt. Durch die lange Kontaktzeit von CS_2 und Reagens wird bei dieser Anordnung ein vollkommen ausreichender Wirkungsgrad erzielt. Hinausgeleitet wird der Stickstoffstrom durch einen Gasmesser, mit dessen Hilfe die Konstanz der durchgeleiteten Stickstoffmengen garantiert werden kann. Grundsätzlich wurden in der Apparatur nur Glasschliffe verwandt. Gummiverbindungen sind nur an Stellen vorhanden, die mit CS_2 nicht in Berührung kommen. Der Luftstrom wurde in der Versuchsanordnung durch den Stickstoffstrom ersetzt, weil ein Luft- oder Sauerstoffeffekt mit dem Reagens auftritt. An Hand von 15 Testen, wobei $^1/_2$ Liter Luft in $1^1/_4$ Std durchgesogen wurden, wiederholte sich der Fehler, daß nach Photometrieren des Reagens und Ablesen in der Eichkurve ein Gehalt von 2—4 γ CS_2-Gehalt vorgetäuscht wurde. Beim Stickstoffstrom blieb dieser Effekt aus. Der Stickstoffstrom wurde durch eine vor der Apparatur geschaltete Falle mit alkoholischer KOH von Verunreinigungen befreit.

Nach Beendigung des Versuches erfolgt die Überspülung des Inhaltes der zweiten Vorlage mit Alkohol in die erste Vorlage. In dieser erfolgt die Auffüllung mit Alkohol bis zur 25 cm³-Marke. Nach dem Umschütteln kann sofort photometriert werden.

Soll Blut untersucht werden, so ist vor die erste Vorlage eine Falle mit 2%iger Cadmiumacetatlösung und 0,5 cm³ absolutem Alkohol einzubauen, um den aus dem Blut entstehenden Schwefelwasserstoff zurückzuhalten. Daß es sich dabei nicht um CS_2 (RODENACKER) handelt, dürfte durch die Arbeit von HARREN bewiesen sein.

C. Kontrollversuche mit Wasser und alkoholischer Lösung.

Das zu verwendende Lösungsmittel soll sich gegenüber den geprüften Stoffen chemisch und biologisch indifferent verhalten.

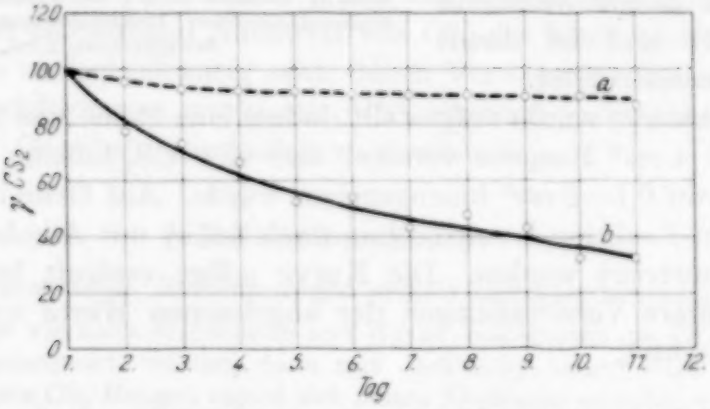


Abb. 2. Konzentrationsabfall von Schwefelkohlenstoff in *a* alkoholischer und *b* wäßriger Lösung.

Bei Blutuntersuchungen empfiehlt es sich, die wäßrige physiologische Kochsalzlösung anzuwenden. Bei Eiweißlösungen ist der Schaden durch den Alkohol nicht so deutlich. Die sofort eintretende große Verdünnung des Alkohols läßt nur eine geringfügige Denaturierung der Eiweißkörper zu. Bei der Untersuchung der einzelnen biochemischen Stoffe ist der Alkoholeffekt jeweils zu beachten.

Das etwaige Absinken der CS_2-Konzentration im Lösungsmittel ist bedingt durch die außerordentliche Flüchtigkeit des CS_2 und das Eintreten chemischer Umsetzungen. Da die Verdampfung des CS_2 bei einem niedrigen Löslichkeits-

koeffizienten umfangreicher ist, ist auch der Verlust von CS_2 in wäßrigen Lösungen sehr groß.

Während einer Woche wurden eine angesetzte alkoholische und eine angesetzte wäßrige CS_2-Lösung in bestimmten Zeitabständen auf ihren Gehalt geprüft.

Der stärkere Konzentrationsabfall in der wäßrigen Lösung ist einerseits auf den größeren Verdampfungsverlust zurückzuführen, andererseits muß aber auch eine Umsetzung des CS_2 mit Wasser und dem Alkali des Glases zum Salz der Dithiokohlensäure, H_2COS_2, angenommen werden. Verunreinigungen des Wassers wurden ausgeschlossen.

Bei alkoholischer CS_2-Lösung dürfte sich ein Teil des CS_2 mit dem Alkohol und dem Alkali des Glases zu dem entsprechenden Xanthogenat umbilden.

Der Konzentrationsabfall der CS_2Lösung führt zu der Konsequenz, daß jeweils zu Beginn eines Versuches der momentane CS_2-Gehalt zu bestimmen ist, was durch Ansetzen einer Kontrollösung und deren photometrische Bestimmung geschehen ist.

Tabelle 1.

Bei zugesetzter alkoholischer CS_2-Lösung		Bei zugesetzter wäßriger CS_2-Lösung	
Zugabe von CS_2 in γ	Wiedergefundene CS_2-Menge in γ	Zugabe von CS_2 in γ	Wiedergefundene CS_2-Menge in γ
40,2	39,2	120,4	116,9
90,4	89,8	143,6	137,3
136,6	134,5	82,4	79,9
50,9	48,9	20,0	18,8
34,3	34,3	93,8	91,3
35,7	34,9	54,3	52,4
41,2	39,8	156,0	151,0
122,4	121,0	22,2	21,7
90,8	89,5	43,2	41,4
40,7	40,7	112,8	108,5
160,8	159,4	42,1	40,2
137,3	134,7	33,7	32,4

Durch Feststellung der Überleitungsdauer von 125 γ CS_2 aus alkoholischer und aus wäßriger Lösung wurden die notwendigen Durchströmungszeiten bestimmt. Die Durchströmungsgeschwindigkeit wurde konstant gehalten (400 cm^3 N_2/Std). Es ergab sich, daß beim Versuch mit wäßriger CS_2-Lösung eine Durchströmungszeit von 1 Std, beim Versuch mit alkoholischer Lösung eine solche von $1^1/_2$ Std angebracht ist.

Die Bestimmung des Pipettenfehlers ergab, daß dieser bei alkoholischer Lösung gering ist ($\pm$ 0,3%), bei wäßriger Lösung erheblich größer ($\pm$ 1,9—2,4%). Der Verlust beim Hinüberziehen von CS_2 aus einer wäßrigen Lösung in die Fallen läßt sich aber durch den Pipettenfehler noch nicht restlos klären. Man muß annehmen, daß sich ein Bruchteil des CS_2 während des Versuches in wäßriger Lösung umsetzt.

Über die Brauchbarkeit des Verfahrens entscheiden weitgehend die Ergebnisse der Modellversuche:

Die beiden Fallen wurden mit je 2 cm^3 Reagens, das Untersuchungsgefäß mit Aqua bidest. beschickt. Weiterhin wurde zu Beginn eines jeden Versuches ein 25 cm^3-Meßkolben mit 4 cm^3 Reagens bereitgestellt und jetzt sowohl im Untersuchungsgefäß wie auch in den Meßkolben dieselbe Menge an CS_2-Lösung einpipettiert. Die zugegebene Menge an CS_2 erhält man mit Hilfe der photometrischen Bestimmung aus dem obenerwähnten Meßkolben, die wiedererlangte CS_2-Menge durch Photometrieren der in den Fallen aufzufüllenden Reagenslösung.

Bei der alkoholischen Lösung ergibt sich also ein mittlerer Verlust von 1,3%, bei der wäßrigen Lösung von 4,2%. Der wesentlich höhere Verlust bei letzterer ist einmal durch den Pipettenfehler bedingt und zum zweiten sicherlich durch Umsetzungen in Richtung einer Dithiocarbonatbildung.

II. Bindung von CS_2 an körpereigene Stoffe.

Die früher erwähnten Untersuchungen hatten ergeben, daß mindestens 70—80% des aufgenommenen CS_2 nicht mehr als solcher eliminiert wird. MERLEVEDE konnte CS_2 noch nach einigen Tagen im Gewebe nachweisen. Somit muß man annehmen, daß der Schwefel des retinierten CS_2 zum Sulfat aufoxydiert wird, oder er geht andere Reaktionen mit organischen Stoffen ein. Dafür kämen Bindungen an freie SH-, NH- und OH-Gruppen in Frage.

Wir prüften zuerst die Bindung an Blut und an verschiedene Eiweißfraktionen des Blutes, die wir aus Pferdeblut mittels Ammonsulfatfällung in bekannter Weise herstellten. Die Niederschläge wurden in Zellophanschläuchen dialysiert gegen oft gewechseltes Aqua dest. (im Eisschrank). Der SO_4-Nachweis war meist schon nach 2 Tagen negativ. Die Dialyse wurde in allen Fällen 4 Tage durchgeführt.

Mittels dieser Darstellungsmethode wurden die Eiweiße möglichst geschont, die Denaturierung wurde vermieden, und es wurde auch der Weg über die Alkali- und Acidalbuminate ausgeschaltet. Der Eiweißgehalt wurde aus dem nach der Kjeldahl-Veraschung ermittelten N-Gehalt errechnet. Der Prozentgehalt der Eiweißlösungen war folgender: Pseudoglobulin 1,6, Euglobulin 3,5, Albumin 2,1. Der p_H-Wert der verschiedenen Eiweißlösungen wurde unter Kontrolle eines Jonometers auf 7,4 gebracht.

Vom Cystin wurde eine 0,01%ige, vom Cysteinhydrochlorid eine 0,02 und 0,09%ige Lösung hergestellt. Der p_H-Wert betrug auch hier 7,4.

A. Blut.

Es wurden bei den Versuchen jeweils 10 cm^3 Blut in das Untersuchungsgefäß gefüllt und eine bestimmte Menge an wäßriger CS_2-Lösung zugesetzt.

Es ergab sich bei den Versuchen ein mittlerer Verlust von 8,5%. Verglichen mit den Resultaten der Modellversuche stellt man fest, daß die Aufnahme und Bindung für CS_2 beim Blut erheblich erhöht ist.

Wollen wir jetzt den Verlust an CS_2 nach verschieden langer Reaktionszeit prüfen, so werden 10 cm^3 Blut und die gleiche Menge Aqua

Tabelle 2.

Zugabe an CS_2 in γ	Wiedergefundene CS_2-Menge in γ
82,3	74,6
43,7	38,8
41,2	38,6
77,6	73,0
123,7	116,0
90,8	82,0

Tabelle 3. *CS_2-Bindung an Blut.*

Zugabe an CS_2 in γ	Reaktionszeit in Std.	Bindungsverlust in %	
		in Blut	in Wasser
62,7	3	25,7	3,3
92,5	6	40,9	10,8
92,5	10	53,7	14,5
131,3	15	66,5	17,5
42,4	20	67,0	11,1
78,6	26	71,3	25,1

dest. in jeweils einer guten Glasstopfenflasche mit wäßriger CS_2-Lösung versetzt und stehengelassen. Die zugegebene CS_2-Lösung wurde sofort auf ihre Konzentration kontrolliert. Die Reaktionszeit wurde jedes Mal neu festgelegt.

CS_2 wird also durch das Blut aufgenommen und gebunden und die prozentuale Aufnahme des CS_2 wird durch die Länge der Reaktionszeit bestimmt. Wir erwähnten schon, daß die SH-Gruppen in besonderem Maße dazu geeignet sind, sich mit CS_2 umzusetzen, und wir haben daher im vorliegenden Falle hauptsächlich die Eiweißfraktionen des Blutes und deren S-haltigen Bestandteile geprüft.

B. Eiweißstoffe.

Der S-Gehalt interessiert wegen der Wahrscheinlichkeit des Vorkommens von SH-Gruppen. Bei den Globulinen liegt er bei 1,11%.

Tabelle 4. *CS_2-Bindung an Eiweiß.*

Vorlage		Reaktionszeit in Std	Bindungsverlust in %	
Eiweiß	CS_2 in γ		in Eiweiß	in Wasser
Pseudoglobulin . . .	54,3	—	4,0	3,6
Pseudoglobulin . . .	82,4	—	3,6	3,0
Pseudoglobulin . . .	122,2	4	7,1	6,3
Pseudoglobulin . . .	34,3	10	13,1	12,0
Pseudoglobulin . . .	64,5	15	17,4	14,0
Pseudoglobulin . . .	106,5	16	17,3	19,7
Pseudoglobulin . . .	106,5	22	23,0	21,6
Pseudoglobulin . . .	106,5	60	31,3	30,8
Pseudoglobulin[1] . . .	70,4	4	7,0	6,8
Pseudoglobulin[1] . . .	52,5	14	17,5	15,8
Euglobulin	72,7	—	5,2	3,4
Euglobulin	104,5	—	3,8	4,0
Euglobulin	57,6	4	9,2	6,0
Euglobulin	124,6	4	8,3	6,6
Euglobulin	57,6	10	14,0	11,3
Euglobulin	32,8	20	24,8	18,1
Euglobulin	222,0	20	23,9	15,2
Euglobulin	32,8	24	28,6	18,7
Euglobulin[1]	211,3	13	18,3	11,2
Euglobulin[1]	211,3	15	19,9	12,8
Albumin	22,2	—	5,5	4,8
Albumin	82,4	—	6,2	3,0
Albumin	38,9	2	12,1	8,2
Albumin	23,7	4	13,1	5,5
Albumin	42,0	10	20,0	13,1
Albumin	63,9	13	28,7	17,2
Albumin	71,1	17	34,3	21,2
Albumin	71,1	19	38,7	17,1
Albumin	88,0	24	35,7	17,0
Albumin[1]	53,0	10	19,1	11,7
Albumin[1]	22,0	15	32,6	10,6

[1] Hier wurden alkoholische CS_2-Lösungen verwandt.

1,02% des vorhandenen Schwefels liegt in oxydierter Form vor und 0,67% sind bleischwärzender abspaltbarer Schwefel. Das Cystin nimmt dabei den gesamten Schwefel für sich in Anspruch, man muß aber dabei bedenken, daß ein Teil des Cystins immer als Cystein vorliegt.

Der S-Gehalt liegt beim Albumin mit 1,84% schon wesentlich höher, und es dürfte interessieren, ob die Bindung von CS_2 sich dazu proportional verhält. Außerdem kommt dem Albumin für den Transport toxischer Produkte zur Leber und deren Entgiftung eine gewisse Bedeutung zu.

Von den Eiweißstoffen wurden jeweils 10 cm³ Lösung in den oben angegebenen Konzentrationen geprüft.

Die Pseudoglobuline ergeben gegenüber dem Wasser keine so wesentlich erhöhte Bindung von CS_2, wir können daher nur ein sehr geringes Reaktionsvermögen festhalten. Deutlicher ist das Bindungsvermögen für CS_2 beim Euglobulin, sicherlich aber auch bedingt durch die höhere Konzentration der Eiweißlösung. Das Albumin zeigt ein recht großes Aufnahme- und Bindungsvermögen. Der Verlust in der Albuminlösung liegt nach einigen Stunden Reaktionszeit um nahezu 80% über dem des Wassers.

C. Cystin und Cystein.

Die Ausführung der Versuche wurde wie oben vorgenommen. Es wurden jeweils 10 cm³ einer Lösung zur Untersuchung genommen.

Die Verlustmenge von CS_2 in der Cystinlösung unterscheidet sich also nicht wesentlich von der im Wasser. Beim Cystein ist es deutlich,

Tabelle 5. *CS_2-Bindung an Cystin und Cystein.*

Vorlage		Reaktionszeit in Std	Bindungsverlust in %	
Stofflösung	CS_2 in γ		im untersuchten Stoff	in Wasser
Cystin	54,6	—	3,2	2,7
Cystin	71,8	2	6,1	5,1
Cystin	71,8	15	14,9	17,4
Cystin	63,9	16	17,4	18,0
Cystin	63,9	19	18,8	17,9
Cystin[1]	65,1	15	18,6	18,6
Cystin[1]	222,0	19	11,3	10,9
Cystein	16	—	5,7	3,2
Cystein	73,4	—	6,3	3,9
Cystein	63,9	5	7,5	6,6
Cystein	63,9	10	18,8	13,0
Cystein	29,0	15	24,5	17,3
Cystein[2]	222,0	17	11,7	26,7
Cystein	63,9	21	34,8	17,8
Cystein	211,3	11	20,5	9,9
Cystein[1]	65,1	15	24,4	13,9

[1] Hier wurden alkoholische CS_2-Lösungen verwandt.

[2] Das Resultat dieses Versuches weicht deutlich von der Regel ab, aber ein vorliegender Fehler in der Ausführung des Versuches wurde nicht erkannt.

daß es in erheblichem Maße CS_2 zu binden vermag. Cystein dürfte innerhalb der Albuminfraktion wohl der wesentlichste Stoff für die Bindung von CS_2 sein.

III. Die Prüfung der Verwendbarkeit von markiertem CS_2^{35} zur Klärung der Vergiftungsverhältnisse.

Die Versuche über das Bindungsvermögen von Albumin, Euglobulin, Cystein und Cystin sowie Wasser wurden mit radioaktivem CS_2^{35} in vorerwähnter Art und Weise wiederholt.

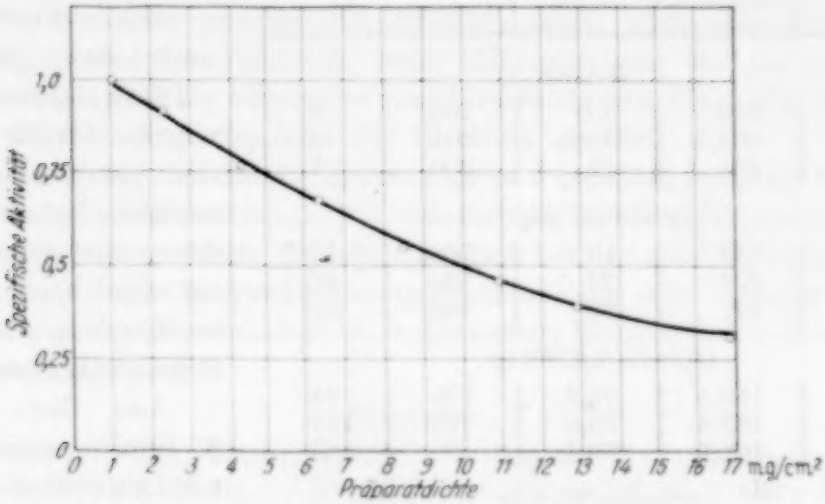


Abb. 3. Selbstabsorptionskurve für Benzidinsulfat.

Die Aktivität von Reagens und Substanzlösung wurde mit Hilfe eines Fensterzählrohres bestimmt. Die Aktivität des Präparates betrug 8 Millcurie je Gramm. Der radioaktive S^{35} besitzt eine Halbwertzeit von 88 Tagen (Meyer-Schützmeister).

Die chemische Aufarbeitung der Lösungen erfolgte im alkalischen Milieu (20% NaOH) mit Wasserstoffperoxyd aufoxydiert. Nach geschehener Oxydation, die erst nach ungefähr 2 Std Eindampfung und laufender weiterer Zugabe von Wasserstoffperoxyd erfolgt ist, wurde neutralisiert und schließlich noch Schwefelsäure zugegeben, um noch reichlich Trägerschwefel zu haben. Die Fällung des aufoxydierten Schwefels erfolgte als Benzidinsulfat. Der Durchmesser der gefällten Schicht auf dem Filtrierpapier betrug 22,3 mm, die Oberfläche war im vorliegenden Falle demnach 3,91 cm^2.

Zur Herstellung der Selbstabsorptionskurve wurden nach dem obenerwähnten Verfahren der Benzidinsulfatfällung Eichpräparate mit verschiedener Schichtdicke hergestellt, und es wurde dann die Impulszahl je Gewichtseinheit (spezifische Aktivität) gegen die Präparatdichte (mg/cm^2) aufgetragen. Zuvor wurde aber noch der höchste Wert der spezifischen Aktivität gleich 1 gesetzt und die anderen Zahlen danach umgerechnet.

Für jede Präparatdichte gibt die Kurve einen Wert an, durch den man die jeweils gemessene Impulszahl teilen muß.

Auch die Beziehung zwischen Impulszahl und tatsächlicher CS_2-Menge wurde festgelegt. Danach entspricht 1,02 mg aktiver Schwefel oder 1,21 mg CS_2^{35} 3360 Imp./min.

Nachdem diese Vorbereitungen getroffen waren, wurden Albumin-, Globulin-, Cystin- und Cysteinlösung mit markierter CS_2-Lösung versetzt und der unverbrauchte Schwefelkohlenstoff in der bekannten Apparatur mit dem Stickstoffstrom ausgetrieben und photometrisch bestimmt. Bei allen Versuchen sind 222 γ CS_2 hinzugegeben worden.

Tabelle 6.

Dauer der Reaktion in Std	CS_2-Bestimmung	Fehlbetrag	Aktivität in	
			Reagens	Substanz
	Wasser			
5	210	12	205	9
14	203,4	18,6	201	14
17	201	21	200	21
	Cystin 0,01%ig			
6	212	10	208	12
15	201	21	195	22
19	197	25	196	25
	Cystein 0,022%ig			
6	189,4	32,6	138	84
11	162,5	59,5	76	145
15	162,6	59,4	65	153
	Albumin 1,5%ig			
6	172	50	143	75
11	149,4	72,3	130	100
13	155,1	66,9	126	93
	Globulin 3,6%ig			
15	169	53	160	60
15	176,5	45,5	160	57
20	172	50	161	59

Die Stofflösungen und das gebrauchte Diäthylaminreagens wurden für die Messung der Aktivität wie oben erwähnt behandelt. Aus der gemessenen Aktivität ergab sich dann der vorhandene Gehalt an Schwefelkohlenstoff.

Aus der 2. und 3. Spalte ersieht man wiederum, daß Albumin, Globulin und Cystein mit Schwefelkohlenstoff reagieren. Die 4. und 5. Spalte zeigen uns die Aktivitäten in dem aufgearbeiteten Reagens und der Substanzlösung. Die Reaktion des Schwefelkohlenstoffs mit den obigen 3 Stoffen ist hier überdeckt durch den Schwefelaustausch. Ein völliger Austausch ist eingetreten, wenn in der Substanz 157 γ aktiver Schwefelkohlenstoff gefunden werden. Beim Cystein ist dieser Wert nach 15 Std annähernd erreicht. Die Albumine und Globuline zeigen neben der Reaktion auch einen Schwefelaustausch.

Die Verwendung des radioaktiven Isotops S^{35} ist also für die Aufklärung der CS_2-Vergiftung mit Skepsis zu betrachten. Zumindest kann überall, wo SH-Gruppen auftreten, der S^{35}-Gehalt das Maß der tatsächlich vor sich gehenden Reaktion bei weitem überschreiten. Damit wird die Bestimmung des Schwefelkohlenstoffgehalts in Organen mittels des radioaktiven Isotops S^{35} unzuverlässig. Ebenso ist natürlich das Auftreten von aktivem Sulfat im Urin kein Maß für die im Körper auf-

oxydierte Menge an Schwefelkohlenstoff. Somit ist der Gebrauch von S^{35} ungenau, und es ist notwendig, die Ergebnisse bei Untersuchungen mit S^{35} kritisch zu beurteilen.

Zusammenfassung.

Eine Nachweismethode für CS_2 im Bereich von 3—200 γ wurde auf der Basis einer Reaktion mit Diäthylaminreagens und photometrischer Bestimmung als Kupfer-Diäthyldithiocarbamat entwickelt.

Mit diesem Verfahren wurde das Verhalten von CS_2 gegenüber Bluteiweißkörper und S-haltigen Verwendungen studiert. Pseudoglobulin zeigte nur eine sehr geringe Bindungsfähigkeit. Beim Euglobulin war die Bindungsreaktion deutlich, beim Albumin war sie am stärksten. Cystein erwies sich als besonders reaktionsfähig mit CS_2. Die freie SH-Gruppe scheint Angriffspunkt der Bindung zu sein.

Diese Prüfung des Bindungsvermögens wurde bei gleicher Versuchsanordnung mit radioaktivem CS_2^{35} wiederholt. Aktivitätsmessungen auf Isotopenschwefel ergaben, daß die Reaktion bei den mit CS_2 reagierenden Stoffen durch einen Schwefelaustausch überdeckt wird. Damit wird die Bestimmung des CS_2-Gehaltes im organischen Material nach diesem Verfahren unzuverlässig.

Literatur.

Bobsien, K.: Diss. Göttingen 1952. — Harren, F.: Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **198**, 178 (1941). — Harrower, J. R., and F. H. Wiley: J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **19**, 486 (1937). — Hunter, A. W.: J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **22**, 231 (1940). — Kranenburg, W. R. H., u. H. Kessener: Zbl. Gewerbehyg. **12**, 348 (1925). — Luig, B.: Inaug.-Diss. Würzburg 1913. — McKee, R. W., u. Mitarb.: J. Amer. Med. Assoc. **122**, 217 (1943). — Meio, P. H. de, H. Brieger and M. H. F. Friedmann: J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **31**, 93 (1949). — Merlevede, E.: Toxicologie van de Zwafelkoolstof. Universitaire Wedstrijd, Habil.-Schr. 1951. — Meyer-Schützmeister, L.: Naturwiss. **37**, 501 (1950). — Rodenacker, G.: Zbl. Gewerbehyg. **18** (1931). — Schriftenreihe „Arbeitsmedizin", H. 12, 1953. — Schoofs: J. Pharmacie Belg. **12**, 1065 (1930). — Strittmatter, C. F., Th. Peters and R. W. McKee: Arch. of Industr. Hyg. **54**, 1 (1950). — Theisinger, J., and B. Soucek: J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **31**, 67 (1949). — Viles, F. J.: J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **22**, 188 (1940). — Warncke, R.: Diss. math.-nat. Fak. Göttingen 1952. — Warnecke, F.: Arch. Gewerbepath. **11**, 198 (1942). — Wiley, F. H., W. C. Hueper and W. F. v. Oettingen: J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **18**, 733 (1936). — Zangger, H.: Arch. Gewerbepath. **1**, 77 (1930).

Dr. Klaus Bobsien, Göttingen, Geiststr. 9, Pharmakologisches Institut.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 204—220 (1954).

Aus dem Arbeitsmedizinischen Institut der Universität des Saarlandes
(Leiter: Prof. Dr. med. H. Symanski).

Porphyrine und gewerbliche Vergiftungen.

Von
W. Stein, Saarbrücken.

Unsere Kenntnisse über Vergiftungen, und so auch über gewerbliche Vergiftungen, gehen aus von der empirischen Erfassung von Symptomen und Kardinalsymptomen, die dann entsprechend dem jeweiligen Stand der medizinischen Forschung mehr und mehr in ihrem kausalen Zusammenhang verständlich werden. Durch die Fortschritte besonders der Toxikologie, physiologischen Chemie und Pathologie wird so einmal die Diagnostik auch gewerblicher Vergiftungen gefördert, zum andern die Angriffspunkte der Gifte auf bestimmte Organe und Organsysteme, besonders auch den Stoffwechsel, immer besser analysierbar, wodurch oft erst eine ätiologische Therapie und zweckentsprechende Vorbeugung möglich wird.

Bei einigen gewerblichen Vergiftungen, namentlich durch Blei, aber auch — wenn auch seltener — durch Selen, Arsen, Thallium, Mangan und andere Metalle sowie bestimmte organische Verbindungen, ließ sich ein pathologischer Porphyrinstoffwechsel feststellen, der am augenfälligsten durch eine mehr oder weniger starke Porphyrinurie gekennzeichnet ist. Besonders bei der Bleivergiftung wird in zunehmendem Maße auf die Bedeutung der pathologisch vermehrten Ausscheidung von Koproporphyrin III (nach neueren Untersuchungen auch Koproporphyrin I) hingewiesen, die in diagnostischer Hinsicht mit das zuverlässigste Kriterium einer Bleiaufnahme bzw. Bleivergiftung darstellt. Auch wird versucht, gewisse Symptome der Bleivergiftung auf Störungen im Porphyrinstoffwechsel zurückzuführen. Ähnliches gilt für die übrigen toxischen Porphyrinurien. Allerdings sind unsere *Kenntnisse* über diese Zusammenhänge *noch vielfach lückenhaft*, manche *Literaturangaben widerspruchsvoll*, vieles noch hypothetisch. Die Anwendung moderner Untersuchungsverfahren, wie besonders die chromatographische Analyse und Verwendung von radioaktiven Isotopen führt aber zu fortschreitender Klärung der zum Teil sehr verwickelten Verhältnisse.

Zum besseren Verständnis des pathologischen Porphyrinstoffwechsels bei gewerblichen Vergiftungen erscheint daher ein *allgemeiner Überblick* über unsere *derzeitigen Kenntnisse* der Chemie und physiologischen Bedeutung des Porphyrinstoffwechsels wünschenswert, zumal gewerbemedizinische (und auch allgemein medizinische) Abhandlungen in dieser Hinsicht meist kurz gefaßt sind, sich an manchen Orten auch *fehlerhafte*

Formeln oder Bezeichnungen finden, ganz abgesehen von inzwischen *überholten Anschauungen*.

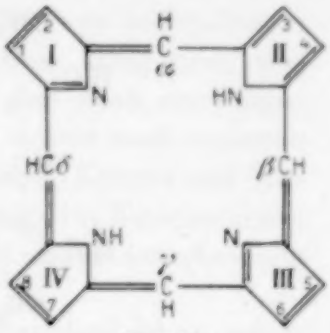
Die Porphyrine gehören, wie z. B. auch die Gallenfarbstoffe, zur Gruppe der Pyrrolfarbstoffe, die sich vom Pyrrol ableiten. Die wichtigsten Abkömmlinge der Porphyrine sind das Hämoglobin, das Myoglobin, das Chlorophyll sowie einige bedeutsame Fermente der Zellatmung von Hämincharakter wie die Katalase, die Cytochrome, das Warburgsche Atemferment und einige Oxydasen und Peroxydasen (Zeile und Siedel).

Pyrrol.

Die Aufklärung der chemischen Struktur von Porphyrinen und Porphyrinabkömmlingen verdanken wir vor allem H. Fischer, dem auch Ende der zwanziger Jahre die ersten Synthesen gelangen (Fischer).

Die Porphyrine sind rotviolette Farbstoffe mit roter Fluorescenz, besonders im UV-Licht. Sie leiten sich ab vom Porphin ($C_{20}H_{14}N_4$) nach H. Fischers Formulierung:

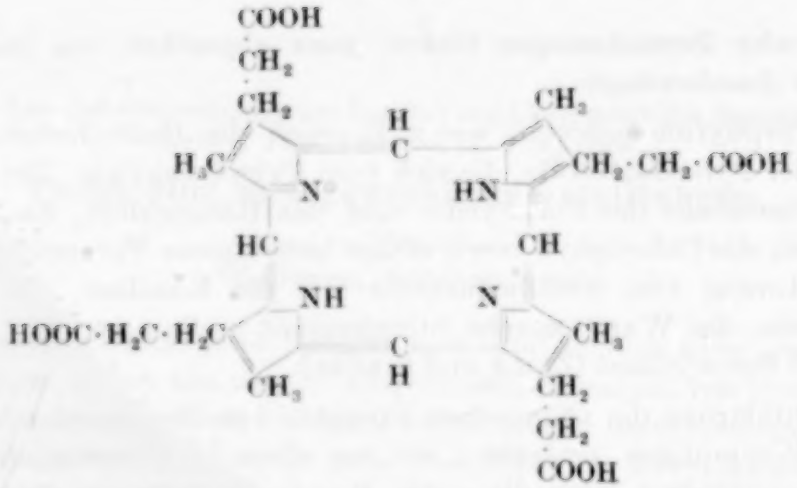
[Bei dieser übersichtlichen klassischen Formulierung muß man sich aber darüber klar sein, daß in Wirklichkeit ein Resonanzsystem (Zeile und Siedel) vorliegt, ähnlich dem der aromatischen Körper.]



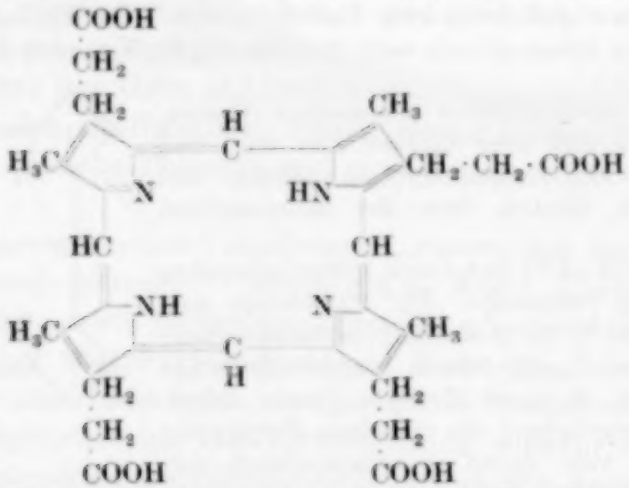
Porphin.

4 Pyrrolringe (I—IV) sind durch 4 Methinbrücken (α—δ) ringförmig verbunden. Die Pyrrolringe enthalten insgesamt 8 in β-Stellung substituierbare Wasserstoffatome (1—8), deren verschiedenartige Substituierung (z. B. durch Methyl-, Vinyl-, Äthyl- oder Propionsäuregruppen) die einzelnen Porphyrine charakterisieren, von denen es entsprechend verschiedene Isomere gibt. So sind bei zwei verschiedenen Substituenten 4 Isomere möglich, von denen in der Natur aber nur die der so bezeichneten Reihe I und II vorkommen. Als Beispiele mögen die Strukturformeln der hier besonders interessierenden Porphyrine Koproporphyrin I und III folgen [Brugsch (1)]:

Bei der Biosynthese des Hämoglobins in den Erythroblasten des Knochenmarks entsteht aus Glykokoll (Shemin und Rittenberg) als Stickstoffquelle einerseits und Essigsäure [Brugsch (1)] oder einem dieser nahestehenden Derivat des Krebscyclus [Brugsch (1), Shemin und Kumin, Altmann] andererseits über bestimmte Pyrrolzwischenstufen ein Gemisch isomerer Dipyrroltetracarbonsäuren (Altmann), das Porphobilinogen (Zeile und Siedel, Waldenström und Vahlquist) genannt wird und durch Kondensation in Uroporphyrin I und III [Brugsch] (1) übergehen kann. Uroporphyrin ist demnach also chemisch gekennzeichnet durch das Vorhandensein von 8 Carboxylgruppen, und zwar handelt es sich beim Uroporphyrin I ($C_{40}H_{38}O_{16}N_4$) um 1,3,5,7-Tetraessigsäure-2,4,6,8-tetrapropionsäureporphin [Brugsch (1)]. (Nach neueren Untersuchungen soll das zunächst als einheitlich angesehene Uroporphyrin I noch mit einem Heptacarbonsäureporphyrin (Grinstein und Mitarbeiter)



Koproporphyrin I ($C_{36}H_{38}O_4N_4$) = 1,3,5,7-Tetramethyl-2,4,6,8-tetrapropionsäureporphin.



Koproporphyrin III ($C_{36}H_{38}O_4N_4$) = 1,3,5,8-Tetramethyl-2,4,6,7-tetrapropionsäureporphin.

gemischt sein, wie überhaupt die Strukturerforschung der Uroporphyrine und verwandter Verbindungen noch nicht abgeschlossen ist; auch auf Porphyrine mit 5 und 3 Carbonsäuren (Garcin und Mitarbeiter) soll deshalb hier nicht näher eingegangen werden.) Das Uroporphyrin III unterscheidet sich vom Uroporphyrin I bei sonst gleicher Struktur nur durch Vertauschung der Substituenten 7 und 8 (dies gilt allgemein für Porphyrine vom Typ I und III) (Zeile und Siedel).

Als Hauptweg der Hämoglobinsynthese entsteht nun aus Uroporphyrin III durch in mehreren Stufen verlaufende 6fache Decarboxylierung und zweifache Oxydation über zum Teil noch unbekannte Zwischenstufen das Protoporphyrin IX ($C_{34}H_{34}O_4N_6$) [Zeile und Siedel, Brugsch (1), Waldenström], das 1,3,5,8-Tetramethyl-2,4-divinyl-6,7-dipropionsäureporphin, welches sterisch ebenfalls der Reihe III entspricht, aber in Anbetracht der hier bei 3 verschiedenen Substituenten möglichen 15 Isomeren mit der Ziffer IX belegt wurde (Zeile und Siedel). Diese Reaktionen scheinen dem Organismus besonders schwer zu fallen, da

sich gerade hier leicht Störungen zeigen [Brugsch (1)]. Möglicherweise hängt es damit auch zusammen, daß sich als Nebenreaktion aus Uroporphyrin I (und in geringerem Maße III) durch 4fache Decarboxylierung das Koproporphyrin I (neben III) bildet [Zeile und Siedel, Brugsch (1)]. Dabei scheinen gewisse quantitative Verhältnisse vorzuherrschen, da z. B. die Ausscheidung von Koproporphyrin I im Urin als Index für die Hämopoese angesehen wird [Rimington (1), Kench und Mitarbeiter, Brilmayer und Mitarbeiter]. Während Protoporphyrin IX durch Eiseneinlagerung in Häm übergeht, das nach Kopplung an ein Globin zu Hämoglobin wird (Zeile und Siedel), werden die Koproporphyrine als physiologische Schlackenstoffe über Galle, Stuhl und Urin ausgeschieden [Zeile und Siedel, Brugsch (1)].

Wenn auch die Hauptmenge der Porphyrine und ihrer Abkömmlinge in den Erythrocytenvorstufen des Knochenmarks gebildet wird, so darf doch nicht übersehen werden, daß alle Zellen mit oxydativem Stoffwechsel (Zeile und Siedel) und besonders die Zellen von embryonalem Gewebe (Zeile und Siedel) der Porphyrinsynthese fähig sind, was offenbar in Zusammenhang mit dem Bedarf an den oben erwähnten Häminkatalysatoren der Gewebsatmung steht. So sollen nach neuesten Befunden Porphyrinderivate mit der Zellproliferation (Kench und Mitarbeiter) in Zusammenhang stehen — wobei diejenige im Knochenmark nur mengenmäßig hervorragt —, und dabei kommt es zur Ausscheidung von Koproporphyrin I (Zeile und Siedel).

Dieser grob skizzierte *endogene* Porphyrinstoffwechsel ist in seiner Kompliziertheit empfindlich gegen verschiedene Störungen, z. B. durch bestimmte Gifte [Brugsch (1)], wobei die Angriffspunkte häufig multipel und unterschiedlich sind. Hier erweist sich nun die qualitative und quantitative Harnporphyrinuntersuchung als bedeutsam. Solche Untersuchungen, die noch wesentlich intensiviert und extensiviert werden müssen, werden nun aber weiterhin dadurch kompliziert, daß zu dem endogenen noch ein *exogener* Porphyrinstoffwechsel [Zeile und Siedel, Brugsch (1)] hinzutritt.

Viele *Nahrungsmittel* enthalten nämlich Porphyrinabkömmlinge: aus Hämoglobin und Myoglobin tierischer Nahrung entsteht enteral unter Mitwirkung von Darmbakterien Mesoporphyrin IX (das sich vom Protoporphyrin IX nur durch Reduktion der beiden Vinylgruppen zu Äthylgruppen unterscheidet) und Deuteroporphyrin (in dem die genannten Gruppen abgespalten und durch H ersetzt sind). Darüber hinaus sind Bakterien zur Eigensynthese von Porphyrinen fähig (Zeile und Siedel). Auch aus Chlorophyll pflanzlicher Nahrung entstehen Porphyrine, zum Teil allerdings von ganz anderer Struktur und mit anderen physikalischen Eigenschaften; auch erscheinen sie nur im Stuhl; [Brugsch (1)]: sie sollen hier außer Betracht bleiben.

Am Rande soll hier noch auf das *Hämatoporphyrin* hingewiesen werden. Es handelt sich dabei chemisch um das 1,3,5,8-Tetramethyl-2,4-β-dioxyäthyl-6,7-dipropionsäureporphin ($C_{34}H_3\ O_6N_4$) und ist ein leicht zugängliches Kunstprodukt, das physiologisch überhaupt nicht vorkommt [Zeile und Siedel, Brugsch (1)]. Es wird therapeutisch als Roborans verwendet, besonders bei depressiven Zuständen (Schwarz). Es sei hier besonders deshalb erwähnt, weil es auch heute noch in der Literatur mit Koproporphyrin verwechselt wird [Brugsch (1)]. Garrod hatte 1892 das Harnporphyrin entdeckt und es mit Hämtoporphyrin bezeichnet, da er es irrtümlicherweise für identisch hielt mit dem seit Mulder bekannten, von diesem 1844 aus Hämatin gewonnenen Farbstoff [Brugsch (1)].

Die *normale Harnporphyrinausscheidung* des Menschen wird von den einzelnen Untersuchern etwas verschieden angegeben. Da sie sich aus einem endogenen und einem exogenen Anteil zusammensetzt, muß dabei auf den Porphyringehalt der Nahrung Rücksicht genommen werden. Im allgemeinen wird der endogene Anteil mit 30—40 γ/Tag angegeben [Zeile und Siedel, Brugsch (1), während bei porphyrinreicher Kost etwa 100 γ/Tag mit dem Urin ausgeschieden werden [Zeile und Siedel, Brugsch (1), Brilmayer und Mitarbeiter). Die Stuhlporphyrinausscheidung beträgt bei porphyrinfreier Kost etwa 150—400 γ/Tag und steigt bei nicht allzu porphyrinreicher Kost auf etwa 1000 γ/Tag [Zeile und Siedel, Brugsch (1).

Die Empfindlichkeit der Pyrrolfarbstoffsynthese gibt nun Anlaß zu den verschiedensten Anomalien des Porphyrinstoffwechsels. Die tiefgreifendsten Störungen findet man bei den *Porphyrien*, die durch die Ausscheidung von Uroporphyrin oder Porphobilinogen unterschieden sind von den *Porphyrinurien*, bei denen nur die Koproporphyrinausscheidung vermehrt ist, ohne daß es zum Auftreten einer Uroporphyrinurie käme [Zeile und Siedel, Brugsch (1), Reinwein].

Zu den *Porphyrien* gehört die sehr selten vorkommende (es sind in der Weltliteratur erst etwa 100 Fälle bekanntgeworden [Brugsch (1)]) Günthersche Krankheit, auch kongenitale oder *cutane Porphyrie* genannt, bei der zerstörende Hautprozesse im Vordergrund stehen. Diese werden in erster Linie zurückgeführt auf die lichtsensibilisierende Wirkung des in großer Menge gebildeten, in Blut, Haut und allen Organen, besonders den Knochen, nachweisbaren und im Urin ausgeschiedenen Uroporphyrin I [Zeile und Siedel, Brugsch (1)]. Neben Uroporphyrin I findet sich oft auch Koproporphyrin I vermehrt, gelegentlich auch Uroporphyrin III in geringen Mengen. Es handelt sich bei diesem Krankheitsbild, der an dem berühmten Fall Petry eingehend studiert worden ist, um sehr tiefgreifende Porphyrinstoffwechselstörungen mit Persistieren eines vom Hämatinstoffwechsel ziemlich unabhängigen Prozesses im Sinne der Synthese selbständiger Organporphyrine, wobei der Porphyrinstoffwechsel auf einer phylogenetischen und ontogenetischen Entwicklungsstufe stehenbleibt [Brugsch (1)]. Übrigens befällt die Erkrankung vorwiegend Männer.

Von größerer praktischer Bedeutung ist eine weitere Form der Porphyrie, die sogenannte *akute Porphyrie* [der Name ist nicht sehr glücklich gewählt, hat sich aber eingebürgert (Reinwein)]. Es handelt sich dabei um eine zunächst latent bleibende Porphyrose, eine porphyristische Konstitution, die erblich ist, mit gesteigerter Empfindlichkeit des Porphyrinstoffwechsels, bei der es oft aus gering-

fügigen Anlässen zu akutem Zusammenbruch des Porphyrinstoffwechsels kommt [Brugsch (1)]. Im Gegensatz zur cutanen Porphyrie werden vorwiegend Frauen von dieser Erkrankung befallen [Brugsch (1), Reinwein]. Klinisch macht sich der Zusammenbruch des Porphyrinstoffwechsels durch akute Anfälle bemerkbar, denen oft Prodromalerscheinungen vorausgehen wie Migräne, Amaurose, Neuralgien, Muskellähmungen oder Magendarmstörungen [Brugsch (1)]. Man unterscheidet verschiedene Formen der akuten Anfälle: eine abdominale Form mit Kolik, Obstipation, Erbrechen; eine nervöse Form, bei der das Zentralnervensystem und die verschiedensten motorischen und sensiblen Nerven befallen sein können; eine psychische Form, die sogenannte porphyrische Psychose mit Erregungszuständen und Halluzinationen sowie eine seltenere muskuläre Form, die sogenannte Myoporphyrose mit Lähmungen, Atrophie und Kreatinurie [Zeile und Siedel, Brugsch (1)]. Auch bei dieser Porphyrie, die häufig intermittierenden Verlauf nimmt, handelt es sich oft um sehr *schwere Krankheitsbilder*. Sie geht im Gegensatz zur cutanen Porphyrie vorwiegend mit der Ausscheidung von Uroporphyrin III einher [Brugsch (1)]. Auch finden sich allgemein keine Lichtsensibilitätsstörungen der Haut, da das Uroporphyrin III einmal weniger photosensibel wirkt, andererseits bei dieser Erkrankung kein erhöhter Blut- oder Organspiegel besteht [Brugsch (1)]. Häufig wird eine akute Porphyrie übersehen, besonders wenn der Urin nicht pathologisch verfärbt ist; das kann der Fall sein, wenn die Störung noch vor der Uroporphyrinstufe liegt, es demnach zur Ausscheidung des zunächst farblosen Porphobilinogens kommt, das allerdings im Harn leicht durch Überführung in Uroporphyrin nachgewiesen werden kann (auch gibt es die Urobilinogenprobe mit Ehrlichs Reagens [Brugsch (1)]. Interessant ist nun, daß diese akuten Anfälle durch die verschiedensten, meist sehr geringfügigen Anlässe ausgelöst werden können: einmal durch kleine Mengen chemischer Substanzen, die auch Porphyrinagoga [Brugsch (1)] genannt werden, wie Schlafmittel, besonders Sulfonal, Trional, Chloralhydrat, Amylenhydrat, Paraldehyd, durch verschiedene Narkotica, auch Alkohol, durch Sulfonamide und andere aromatische Verbindungen, schließlich auch durch Schwermetalle, wie besonders Blei.

All dies hat aber nichts mit eigentlichen Vergiftungen zu tun, vielmehr handelt es sich nur um die Auslösung der beschriebenen Anfälle mit vorwiegender Uroporphyrinurie III durch subtoxische Dosen bei vorhandener porphyristischer Konstitution [Brugsch (1)]. Die Anfälle können außer durch chemische Mittel auch durch physikalische Ursachen ausgelöst werden, so durch Röntgen-, Radium-, Ultraviolett-, Sonnenlichtbestrahlung sowie thermisch. Auch endogene Ursachen kommen vor: fieberhafte Infekte (die übrigens immer mit wenn auch meist geringen Störungen des Porphyrinstoffwechsels einhergehen), hormonelle (z. B. Cyclus-) Störungen; ja sogar psychische Einflüsse wie Schreck können über das neurovegetative System das Krankheitsgeschehen auslösen [Brugsch (1)].

Unter den Porphyrien, die alle durch tiefgreifende Porphyrinstoffwechselstörungen ausgezeichnet sind, die mindestens auf die Uroporphyrinstufe zurückgehen (Waldenström und Vahlquist), und bei denen es immer zu einer mehr oder weniger starken Uroporphyrinurie kommt, ist nun noch auf die *toxischen Porphyrien* [Brugsch (1)] hinzuweisen. Dabei handelt es sich um echte Vergiftungen, die als Porphyrien verlaufen, die aber schon zu den toxischen Porphyrinurien überleiten. Dabei

besteht der Unterschied darin, daß letztere einen normalen Organismus treffen, während erstere immerhin noch eine gewisse porphyristische Konstitution voraussetzen. Je nach Angriffspunkt am Porphyrinstoffwechsel können die toxischen Porphyrien mehr Züge der cutanen Form oder einer der anderen Formen tragen (Brugsch 1). Sie kommen vor nach Vergiftungen durch Sulfonal, Trional, Veronal, ferner Chloroform, Thiosinamin, Adrenalin, Novocain und Chlorzink (Reinwein). Jedoch sind hier weitere Untersuchungen vonnöten, insbesondere ist in jedem Fall der Uroporphyrinnachweis zu führen. Sicher nachgewiesen sind toxische Porphyrien durch *Blei*, wobei, wenn auch nur in seltenen Fällen, nach echter Vergiftung Uroporphyrin nachzuweisen war, und auch Erscheinungen im Sinne einer cutanen Porphyrie beschrieben worden sind [Brugsch (1), (2)] (wiederum im Gegensatz zur üblichen Bleivergiftung, bei der niemals Uroporphyrinurie vorkommt). Möglicherweise gehören auch einige ganz seltene Fälle von *Selen*vergiftung in diese Gruppe, bei der allerdings nur Koproporphyrin I-Vermehrung gefunden wurde [Senf, Holstein (1)]; doch sind die beschriebenen Erytheme an lichtexponierten Stellen für einen solchen Zusammenhang hinweisend. Man darf bei solchen vagen Schlußfolgerungen allerdings nicht übersehen, daß es eine ganze Reihe photosensibler Stoffe ohne Porphyrincharakter gibt, die derartige Erscheinungen hervorrufen können [Brugsch (1)]. Möglicherweise könnten aber auch *Thallium*vergiftungen zu solchen toxischen Porphyrien Anlaß geben, da hier neben Koproporphyrin III auch Uroporphyrin [Moeschlin und Mitarbeiter (1)] gefunden wurde (allerdings ohne Isomerenbestimmung). Die Symptome (Darmkoliken, Polyneuritis) erinnern an die entsprechenden Formen der akuten Porphyrie (andererseits auch an die Bleivergiftung, s. unten) [Moeschlin (2)]. Insgesamt ist festzustellen, daß das Gebiet der toxischen Porphyrien erst noch durch umfangreichere und exakte qualitative und quantitative Untersuchungen bereichert werden muß, ehe man wesentlich über Vermutungen und Hypothesen hinausgelangen wird.

Porphyrinurien kommen nun *sehr häufig* vor. Zum Beispiel führen zahlreiche Erkrankungen von Leber und Galle [Zeile und Siedel, Brugsch (1)] in Anbetracht der wichtigen Ausscheidungsfunktion für Porphyrine zu Porphyrinurien. Hier sei gleich darauf hingewiesen, daß in der Leber keinesfalls, wie man früher annahm und wie es auch heute noch in vielen Abhandlungen zu finden ist, aus dem Blut*zerfall* stammendes Protoporphyrin IX in Koproporphyrin III umgewandelt werden kann, vielmehr haben Isotopenuntersuchungen ergeben, daß im Harn ausgeschiedenes Koproporphyrin aus cellulärer *Synthese* stammt, insbesondere aus dem Knochenmark [Zeile und Siedel, Brugsch (1), Vanotti (1)]. Porphyrinurien finden wir auch bei Erkrankungen des Blutes, wie Perniciosa und hämolytischem Ikterus, bei verschiedenen Stoff-

wechselstörungen, endokrinen Erkrankungen, Nierenkrankheiten und Eiweißmangelzuständen [Brugsch (1)], um stichwortartig nur auf einiges hinzuweisen. Übrigens erklären sich Porphyrinstoffwechselstörungen bei Eiweißmangel daraus, daß viele Porphyrine an Eiweiß (Globin) gekoppelt sind und so transportiert werden (in eiweißhaltigem Harn sind Porphyrine erst nach Abtrennung vom Eiweiß nachweisbar) [Brugsch (1)]. Auf Grund der Bedeutung von Porphyrinabkömmlingen für den gesamten Zellstoffwechsel ist es einleuchtend, daß sehr viele Krankheitserscheinungen eng mit dem Porphyrinstoffwechsel gekoppelt sind. Allerdings bedarf es stets sorgfältiger Analysen, um die oft geringfügigen Abweichungen vom Normalen zu erkennen.

Bei der *Vielzahl* der *Angriffspunkte* der *Porphyrine* im biologischen Geschehen und bei der Verschiedenartigkeit der Angriffspunkte der einzelnen Gifte ist es verständlich, daß man die sogenannten *toxischen Porphyrinurien* nicht alle in einen Topf werfen darf. Die Überlagerung der Angriffspunkte erschweren eine systematische Einteilung. Einmal handelt es sich um die Wirkung von Schwermetallen (Pinto und Mitarbeiter), zum Teil ihrer Wasserstoff- und Sauerstoffverbindungen, dann um aliphatische, vorwiegend chlorierte Kohlenwasserstoffe, um cyclische Kohlenwasserstoffe, besonders deren Nitro- und Aminoverbindungen [Holstein (1)], um Sulfonamide (Dennig), Barbiturate und Mitosegifte [Brugsch (1)].

Die Wirkung der verschiedenen *Schwermetalle*, wobei die Bleieinwirkung als wichtigste gewerbliche Vergiftung am besten untersucht ist, ist als komplex anzusehen: teilweise wird eine Verdrängung des Eisens bei seinem Einbau in das Protoporphyrin IX angenommen (z. B. erwies sich der bei Eisenmangel festgestellte Protoporphyringehalt roter Blutkörperchen und besonders ihrer Vorstufen als um das 10—20fache des Normalen, bei Bleivergiftung als um das 40fache gesteigert (Seggel); besonders bedeutungsvoll scheint aber der Angriff der Schwermetalle auf bestimmte Zellfermente — sei es durch Reaktion mit dem Trägerprotein oder der prosthetischen Gruppe — zu sein, wobei auch die katalytische Umwandlung der Porphyrine getroffen wird. Auch führt der Angriff mancher Schwermetalle auf das Leber- und Nierenparenchym zu Rückwirkungen auf den Porphyrinstoffwechsel [Brugsch (1)]. Daneben mögen noch eine Reihe unterschiedlicher spezifischer Wirkungen in Betracht kommen, über die man noch nicht unterrichtet ist.

Bevor wir noch etwas näher auf die gerade vom gewerbemedizinischen Standpunkt wichtigen Schwermetallvergiftungen eingehen, sei zunächst ein Überblick gegeben über die Vergiftungen, bei denen toxische Porphyrinurien beschrieben wurden, nämlich Vergiftungen außer durch Schwermetalle wie Blei (Zeile und Siedel), Arsen [Brugsch (2)], Selen

[Holstein (1), (2)], Phosphor (Dennig), Thallium [Moeschlin (2)], Mangan (Rodier), Quecksilber [Brugsch (2), Worms] und Gold [Brugsch (1)]; durch Alkohol [Zeile und Siedel, Brugsch (1), Altmann], Chlormethyl [Brugsch (2)], Chloroform, Tetrachlorkohlenstoff, Trinitrotoluol, Anilin [Vanotti (2)]; durch Sulfanilamid, Prontosil [Brugsch (1)]; durch Sulfonal, Trional [Vanotti (2)], Amylenhydrat, Paraldehyd (Zeile und Siedel), weniger durch Veronal [Vanotti (2)] und andere Barbiturate (Zeile und Siedel); ferner durch Colchicin und Urethan (Zeile und Siedel).

Die Wirkung der *aliphatischen*, besonders der *chlorierten Kohlenwasserstoffe* dürfte vorwiegend durch kombinierten Angriff auf Parenchym von Leber [Vanotti (2), v. Jagic], Knochenmark und Nieren bedingt sein. Vermöge ihrer hohen Lipoidlöslichkeit dringen sie in die Zellen ein und schädigen verschiedene Fermente. Sicherlich kann es so auch zu Störungen im Porphyrinstoffwechsel kommen. Obwohl derartige Stoffe besonders als Lösungsmittel gewerbemedizinisch durchaus sehr bekannt sind, werden dagegen Porphyrinurien nur selten beschrieben. Offenbar wird bei der Frage solcher Vergiftungen meist nicht an Porphyrinurie gedacht. Es dürfte sich empfehlen, in Zukunft bei derartigen Vergiftungen entsprechende Untersuchungen anzustellen, um bei der Klärung fraglicher Vergiftungen entsprechende Grundlagen zu haben.

Vom *Benzol*, welches ebenfalls gewerbemedizinisch von Bedeutung ist, kennt man seit langem die stark hemmende Wirkung auf die Blutbildung im Sinne der Bildung einer aplastischen Anämie [Denotti (2)]. Daß es auf den Porphyrinstoffwechsel einwirken kann, setzt demnach nicht in Erstaunen, wohl aber, daß auch hier so wenig Fälle von Porphyrinurie bekannt geworden sind. Auch hier muß die Notwendigkeit weiterer Untersuchungen betont werden.

Auch die *Nitro- und Aminoverbindungen des Benzols und seiner Homologen* sind als Berufskrankheiten bekannt. Diese Körper haben eine starke Wirkung auf biologische Oxydationsvorgänge. Es hat sich nun gezeigt, daß viele derartige Stoffe, die als Hämiglobinbildner bekannt sind, auch eine porphyrinagoge Wirkung entfalten, genügende Lipoidlöslichkeit vorausgesetzt. Auch die Sulfonamidwirkung auf den Porphyrinstoffwechsel dürfte im wesentlichen auf die der aromatischen Aminogruppe zurückzuführen sein. Bekanntlich erklärt man die Oxydationswirkung dieser Stoffe durch primäre Umwandlung in Körper vom Typus p-Aminophenol — Iminochinon mit sekundär starker Störwirkung auf biologische Redoxvorgänge [Brugsch (1)].

Die Wirkung der *Schlafmittel*, die hier weniger interessieren, wird erklärt durch kombinierten Angriff auf die celluläre Hämsynthese, vor allem in Leber, RES und Knochenmark, gute Lipoidlöslichkeit vorausgesetzt [Brugsch (1)].

Von anderer Art der Schädigung scheint die Wirkung der *Mitosegifte Colchizin* und *Urethan* zu sein [ZEILE und SIEDEL, BRUGSCH (1)], die auch hier nur am Rande interessieren. Immerhin muß man auch hier eine celluläre Hämsynthesestörung annehmen, wobei nochmal auf den erwähnten Zusammenhang von Porphyrinabkömmlingen mit der Zellproliferation hingewiesen sei.

Es ist nun noch zu beachten, daß eine Reihe von *Vitaminen*, besonders der B_2-Gruppe, für die Hämsynthese von Bedeutung ist und in den Porphyrinstoffwechsel eingreift. Erwähnt sei in diesem Zusammenhang Porphyrinurie bei Nicotinsäureamidmangel [BRUGSCH (1)]. Derartige Vitamine wirken aber im Organismus als Bestandteil wichtiger Fermentsysteme des Intermediärstoffwechsels. Aus allem ergibt sich die Schlußfolgerung, daß zur Hämsynthese und damit zum normalen Ablauf des Porphyrinstoffwechsels die Intaktheit einer großen Zahl von Fermentsystemen der Zelle vorausgesetzt werden muß, wobei den biologischen Redoxsystemen eine besondere Bedeutung zukommt; alle Gifte, die schädigend in dieses Fermentgeschehen eingreifen, stören die normale Hämsynthese und führen zu Störungen des Porphyrinstoffwechsels im Sinne einer toxischen Porphyrinurie, deren Ausmaß und Qualität von der Art der Gifte, daneben von Konstitution und Disposition des Vergifteten abhängen.

Wenden wir uns nun in Ergänzung des bereits Ausgeführten den *gewerbemedizinisch interessierenden Schwermetallvergiftungen* zu.

Bei der *Bleivergiftung* finden wir eine erhebliche Koproporphyrinurie III [BRUGSCH (2), GROTEPASS, VIGLIANI und WALDENSTRÖM, HOERNBURGER und FINK]. Sie erscheint meist früher als die übrigen bekannten Vergiftungssymptome, und wir halten den Koproporphyrinnachweis für eine der bedeutsamsten Untersuchungsmethoden bei der Bleivergiftung [BRUGSCH (1), PINTO und Mitarbeiter, JOHNSON und WHITMAN], wobei aber eine Auswertung nur im Zusammenhang mit dem gesamten klinischen Bild erfolgen darf ohne Vernachlässigung der übrigen bewährten Untersuchungsmethoden. Bei der Bleivergiftung kann die Koproporphyrinausscheidung um das 50—100fache des Normalen gesteigert sein (SEIFERT). Nach neueren papierchromatographischen Untersuchungen wurde nun festgestellt, daß auch die Koproporphyrin I-Ausscheidung im Urin erhöht sein kann, wenn auch in geringerem Ausmaß (KENCH und Mitarbeiter). Über die Ursachen der Bleikoproporphyrinurie macht man sich heute folgende Vorstellungen: abzulehnen ist die noch weitverbreitete Annahme einer Häminabbaustörung in der Leber, da im endogenen Porphyrinstoffwechsel trotz genauester Untersuchungen niemals ein Anhalt für den Übergang von Protoporphyrin IX in Koproporphyrin III gefunden werden konnte [BRUGSCH (1)]. Zwar kommt es

auf Grund der bereits erwähnten Eiseneinbaustörung durch Blei [Vannotti (1,3), Rimington (2)] zum vermehrten Freiwerden von Protoporphyrin (Zeile und Siedel), dieses wird aber nach Passage der Leber mit der Galle in den Darm ausgeschieden (wo es teilweise durch Darmbakterien weiter verändert wird (Zeile und Siedel). Im wesentlichen kann das im Urin nachgewiesene, vermehrt ausgeschiedene Koproporphyrin III nur einer Synthesestörung entstammen, die in den Bereich der Protoporphyrinvorstufen verlegt werden muß [Brugsch (1)]. Die vermehrte Harnausscheidung von Koproporphyrin I wird erklärt durch Angriff des Blei auf die Zellproliferation, speziell auf die Erythropoese, wodurch Koproporphyrin I vermehrt frei wird (Kench und Mitarbeiter). Übrigens wird neuerdings im Zusammenhang mit Fragen der Tumorgenese über tierexperimentell nachgewiesene Bleiwirkung auf die Mitosen berichtet (Zellinger), woraus wir allerdings noch keine weittragenden Schlußfolgerungen ableiten wollen. — Weitere Angriffspunkte des Bleis sind wahrscheinlich; sicherlich wird auch die Leberzelle in ihrem komplizierten Stoffwechsel getroffen (Tallenberg), ferner bildet auch Blei, wie alle Metalle, Eiweißverbindungen (Albahary); auch besteht eine große Affinität von Blei zum Knochensystem, wie es auch vom Uroporphyrin I bekannt ist (Ochronose) [Brugsch (1)]; doch dürfte die Porphyrinsynthesestörung den wichtigsten Eingriff von Blei in den Porphyrinstoffwechsel darstellen.

Zu der naheliegenden Hypothese, ob nicht durch die Eingriffe von Blei in den Porphyrinstoffwechsel auch andere Symptome der Bleivergiftung ihre einheitliche Erklärung finden können, ist nicht leicht Stellung zu nehmen [Moeschlin (2)]. Zwischen dem Auftreten von Tüpfelzellen und Koproporphyrinurie besteht zwar keine Parallelität, doch ist ein gewisser Zusammenhang nicht von der Hand zu weisen. Am ehesten wird man aber einen Zusammenhang annehmen dürfen zwischen dem gestörten Porphyrinstoffwechsel und den polyneuritischen Erscheinungen. Die Nervenzelle mit ihrem empfindlichen oxydativen Stoffwechsel hängt in hohem Maße von der Intaktheit der Häminkatalysatoren der Zellatmung ab, und damit von der Ungestörtheit des Porphyrinstoffwechsels. Hinweisend in dieser Richtung sind — bei allem Vorbehalt — auch die tierexperimentell festgestellte Wirkung (allerdings von Hämatoporphyrin [Brugsch (1)] auf das Nervensystem und die therapeutische Wirkung von Porphyrinderivaten auf das Nervensystem des Menschen, ferner die Nervenausfallserscheinungen bei akuter Porphyrie (Brugsch (1)]. Wir möchten aber noch einmal betonen, daß die tierexperimentell mit dem unphysiologischen Hämatoporphyrin gewonnenen Ergebnisse keinesfalls kritiklos auf menschliche Porphyrien und Porphyrinurien übertragen werden dürfen. Die Bleikoliken wurden nun ebenfalls mit einer Porphyrinwirkung in Zusammenhang gebracht

[Moeschlin (2), Worms und Mitarbeiter, Otto und Kuhlmann). Allerdings unterscheiden sich die Bleikoliken meist nach Lokalisation und Qualität von den spastischen Erscheinungen am Dünndarm nach Porphyrineinwirkung [Vanotti (1)]. Damit ist aber ein möglicher Zusammenhang noch nicht zwingend widerlegt, da wiederum die diesbezüglichen Experimente mit anderen Porphyrinen, als es den Verhältnissen bei der Bleivergiftung entspricht, durchgeführt wurden. Ob die Gefäßwirkung bei der Bleivergiftung durch Blei direkt zustande kommt (Sümegi und Putnoki) oder auf dem Umweg über eine Porphyrinwirkung [Moeschlin (2), Spühler] ist ebenfalls noch nicht geklärt [Groetschel (1)]. Tierexperimentell ist eine Empfindlichkeitssteigerung gegenüber Adrenalin nachgewiesen nach Einwirkung von Porphyrinen (Engel). Dabei soll die Wirkung über das Zwischenhirn-Hypophysensystem mit sekundärer Steigerung der Schilddrüsenfunktion zustande kommen (Engel). Sollte eine solche Porphyrinwirkung auch für die Bleivergiftung des Menschen zutreffen, so wäre damit gleichzeitig auch ein Hinweis gegeben für die Entstehung zentral bedingter Hyperthyreosen im Sinne eines Bleibasedow (Baader, Vigliani, Waniek).

Manche *Therapieversuche* bei der Bleivergiftung stehen im Zusammenhang mit dem Zellstoffwechsel und weisen damit auch Beziehungen auf zum Porphyrinstoffwechsel. So wurden, allerdings nicht immer begleitet von eindeutigen Erfolgen, namentlich Vitamine der B_2-Gruppe verwendet: Lactoflavin, Nicotinsäureamid, Pantothensäure, Vitamin B_{12} und Folsäure [Brugsch (1), Frank und Mitarbeiter, Hesse und Mitarbeiter, Caccioni]. Entsprechende Versuche mit Häminkatalysatoren wie Cytochrom C wurden unseres Wissens noch nicht unternommen.

Arsen hat vor allem als Wasserstoffverbindung (Arsenwasserstoff) gewerbemedizinisches Interesse, auch wenn solche Vergiftungen bisher relativ selten beschrieben worden sind, während Vergiftungen durch Arsenik, die Sauerstoffverbindung des 3wertigen Arsen, wohlbekannt sind. Bedeutsam sind die Einwirkungen dieser Arsenverbindungen auf die biologischen Redoxvorgänge, besonders in Leber (v. Jagic), Knochenmark und Blut, wobei Arsenwasserstoff an den Oxydationsorten, Arsenik an den Reduktionsorten des Zellstoffwechsels zur Reaktion kommt; in beiden Fällen entsteht elementares Arsen [Labes (1)]. Bekannt ist auch die fördernde Wirkung kleiner Arsendosen auf die Hämopoese, ferner die hämolytische Wirkung von Arsenwasserstoff, alles Angriffspunkte, die eine Beziehung zum Porphyrinstoffwechsel ohne weiteres verständlich machen. Tatsächlich konnten auch arsenbedingte Porphyrinurien festgestellt werden [Brugsch (1), Seifert], doch liegen erst sehr wenige Befunde vor, besonders auch im Hinblick auf die Isomeren. Dabei gibt es noch weitere Möglichkeiten eines Zusammen-

hanges mit dem gestörten Porphyrinstoffwechsel, denen einmal nachgegangen werden müßte: einmal die Pigmentstörung der Arsenmelanose, zum anderen die Arsenpolyneuritis. Unseres Wissens liegen hierzu noch keine Untersuchungen vor. Erwähnt sei noch, daß bei Arsenvergiftung Zunahme der Mitosen kernhaltiger roter Blutkörperchen beobachtet wurde. Die bei der Salvarsanvergiftung gelegentlich festgestellte Porphyrinurie ist offenbar nicht nur durch Arsen, sondern auch durch den aromatischen Rest bedingt [Brugsch (1), Vanotti (2)].

Bei der *Thallium*vergiftung ist gelegentlich auch Porphyrinurie [Moeschlin (2)] beobachtet worden, wobei Koproporphyrin III [Moeschlin und Mitarbeiter (1)] gefunden wurde. Über den Wirkungsmechanismus gegenüber dem Porphyrinstoffwechsel ist nichts Näheres bekannt, doch wurde auf Analogien zu gewissen Symptomen der Bleivergiftung hingewiesen (Koliken, Obstipation, Polyneuritis [Moeschlin (2)]), allerdings sind auch hier weitere Untersuchungen notwendig, bevor sich genauere Angaben machen lassen.

Gewerbemedizinisch von Bedeutung ist auch die *Selen*vergiftung [Senf, Holstein (1), (2), Symanski, Bauer], die allerdings nur selten beschrieben wurde. Bei Vergiftungen mit Selenwasserstoff (welches wie Arsenwasserstoff zu elementarem Selen oxydiert wird [Labes (2)] und bei Vergiftungen durch Selenate und Selenite [Vanotti (2)] sind, wenn auch selten, Porphyrinurien beschrieben worden, und zwar wurde vor allem Koproporphyrin I [Holstein (2)] gefunden. Selen besitzt eine Wirkung auf Leber [Moeschlin (2), Dudley, Smith und Mitarbeiter (1)], Milz (Dudley), und Knochenmark [Senf, Smith und Mitarbeiter (1)]. Es blockiert Thiolgruppen [Smith (2)], hemmt die oxydativen Vorgänge, u. a. die Katalase (Senf, Laves), ferner die Urease [Smith (2)], Phosphatasen (Bauer) und andere Fermente. Bemerkenswert ist auch der Befund einer Grundumsatzsteigerung, die auf einer Zwischenhirneinwirkung beruhen soll (Halter). Genauere Untersuchungen stehen auch hier noch aus.

Bei Vergiftungen durch *Quecksilber* sind gelegentlich Porphyrinurien beschrieben worden [Brugsch (1, Dennig)]. Die Wirkung erklärt man sich einmal durch Einbauhemmung von Eisen in Protoporphyrin (Dennig), zum andern durch Leber- [Dennig, Vanotti (2)] und Nierenstörungen (Dennig).

Auch bei *Mangan*vergiftungen wurden Koproporphyrien beobachtet (Rodier). Doch fehlen auch hier, ebenso wie bei weiteren Schwermetallvergiftungen, Einzelheiten über den Wirkungsmechanismus. Es sei aber noch darauf hingewiesen, daß *kombinierte* Schwermetallvergiftungen vorkommen und gewerbemedizinisch von Bedeutung sind. Hierbei stellen sich der Analyse des Wirkungsmechanismus auf den Porphyrinstoffwechsel weitere Schwierigkeiten entgegen.

Zu dem Kapitel Schwermetalle und Porphyrin sei abschließend noch angedeutet, daß bei der Neigung der Porphyrine zur Schwermetallkomplexbildung nicht nur sekundär im Harn nach längerem Stehenlassen beispielsweise Porphyrin-Zinkkomplexe [BRUGSCH (1)] gefunden wurden, sondern daß solche auch primär bei Porphyrien mit dem Harn ausgeschieden werden, ja daß ihnen sogar möglicherweise eine physiologische Bedeutung zukommt in Anbetracht des hohen Zinkgehaltes der Erythrocyten und der Bedeutung des Zinks für die Carboanhydrase [BRUGSCH (1)]. Auch Porphyrin-Kupferkomplexe sind beobachtet worden [BRUGSCH (1)]. Erst weitere Untersuchungen werden hier näheren Aufschluß bringen.

Das wichtigste Hilfsmittel zur weiteren Erforschung der bedeutsamen Zusammenhänge zwischen Porphyrinstoffwechsel und Vergiftungen, unter denen die gewerblichen Vergiftungen einen großen Raum einnehmen, sind exakte *Nachweismethoden* für Porphyrine. In diesem Rahmen muß jedoch auf eine eingehende Darstellung verzichtet werden; es sei auf die Originalliteratur verwiesen [BRUGSCH (1), ABELIN, NICHOLAS und RIMINGTON]. Doch soll noch kurz zu den *qualitativen* und *halbquantitativen* Methoden des Porphyrinnachweises eingegangen werden, wie sie besonders bei den Überwachungsuntersuchungen der bleigefährdeten Arbeiter durch die arbeitsmedizinisch tätigen Ärzte üblich sind.

Große praktische Bedeutung hat in dieser Hinsicht eine orientierende Schnelluntersuchungsmethode erlangt, die von DE LANGEN und TEN BERG angegeben wurde und später vielfach modifiziert wurde. Dabei werden zu 20 cm³ Urin einige Tropfen Eisessig und 2 cm³ Äther zugegeben, geschüttelt und die Ätherschicht im UV-Licht auf Rotfluorescenz untersucht. Die Methode beruht darauf, daß im Eisessig-Äther vor allem die Koproporphyrine (allerdings auch Meso-, Deutero-, Protoporphyrin) löslich sind im Gegensatz zu den Uroporphyrinen, ferner, daß bei normaler Konzentration der physiologischen Porphyrine nach dieser Methode noch keine Rotfluorescenz erkennbar wird, vielmehr die Blaufluorescenz des Äthers durchschlägt. Tritt aber eine mehr oder weniger intensive Rotfluorescenz auf, so spricht das vor allem für eine mehr oder weniger starke Vermehrung der Koproporphyrinausscheidung, ist also als pathologisch zu werten. Natürlich enthält die Methode zahlreiche Fehlerquellen: so wird die Unterdrückung der Porphyrinfluorescenz in möglicherweise eiweißhaltiger Lösung nicht erfaßt [BRUGSCH (1)]; ebenso wird davon abgesehen, daß möglicherweise Porphyrin noch als Metallkomplex vorliegt [BRUGSCH (1)]. Auch müßte eigentlich Sammelurin von 24 Std verwendet werden, um die unterschiedliche Konzentration zu beachten sowie den Tagesrhythmus der Ausscheidung [BRUGSCH (1)]. Aber gerade diese Forderung trifft in der Praxis bei ambulanter Untersuchung auf Schwierigkeiten. Dennoch bleibt der Wert der Methode unbestritten. Es gelingt doch im allgemeinen, die Arbeiter, bei denen Verdacht auf

Bleivergiftung bzw. vermehrte Bleiaufnahme besteht, leichter zu erkennen, um sie besonders eingehend zu beobachten. So fanden wir unter 200 überwachten Bleiarbeitern nach dieser Methode 16 mit leicht, 14 mit stärker erhöhter Porphyrinfluorescenz.

Eine etwas genauere Abschätzung der (Kopro-)Porphyrinkonzentrationen bei Normalen, bei Bleiaufnahme und bei Bleivergiftung wird möglich durch eine halbquantitative Methode unter Verwendung von Vergleichsfluorescenzfolien (Weidner und Hunold). Dabei erfolgt zunächst eine Extraktion des Porphyrins, indem 200 cm^3 frisch gelassenen Urins mit 20 cm^3 Eisessig versetzt und 2mal mit je 100 cm^3 peroxydfreien Äthers ausgeschüttelt, die vereinigten Ätherauszüge 4mal mit je 20 cm^3 Aqua. dest. ausgewaschen und der Äther 3mal mit je 10 cm^3 5%iger Salzsäure ausgeschüttelt werden. Nach Verjagen des Äthers im Wasserbad wird mit Aqua. dest. auf 200 cm^3 aufgefüllt und im UV-Licht die Fluorescenzintensität mit derjenigen zweier Fluorescenzfolien entsprechend 100 γ-% und 1000 γ-% verglichen, wobei Werte, die sich der 1000 γ-%-Grenze nähern, zu erhöhter Aufmerksamkeit ermahnen sollen, während bei Überschreitung dieser Grenze Bleischädigung bestehe. Der Gedanke der Methode ist gut, doch seien folgende Einwände erlaubt: einmal führt die Ausschüttelung mit Äther zu langanhaltender Emulsionsbildung (nach anderen Angaben soll sich die Emulsionsbildung durch Verwendung von Äther/Petroläther 10:1 hemmen lassen (Abelin), zum andern ist der angegebene Grenzwert von 1000 γ-% zu hoch gegriffen, worauf erst kürzlich auch von anderer Seite [Groetschel (2)] hingewiesen wurde. Nach unseren Erfahrungen lagen die meisten Werte, die nach der Methode nach de Langen und ten Berg deutlich positiv waren, unter oder bei 100 γ-%, nur 1 Fall mit deutlichen Symptomen von Bleiaufnahme leicht über 100 γ-%. Vielleicht läßt sich die Methode verbessern durch Neufestlegung der Grenzen, nachdem durch weitere Erfahrungen dieselben gesichert werden können.

Sind eingehendere Analysen erwünscht, so wird man zu anspruchsvolleren Methoden greifen müssen, beispielsweise zu dem von J. Brugsch besonders für klinische Zwecke ausgebauten Verfahren, die Porphyrine nach der Verschiedenheit ihrer Salzsäurezahl zu trennen, das heißt der erforderlichen HCl-Konzentration zur Extraktion von $^2/_3$ des betreffenden Porphyrins aus ätherischer Lösung bei Verwendung gleicher Volumina HCl und Äther [Brugsch (1)]. Auch empfiehlt sich die Fluorometrie, genügende Kritik vorausgesetzt (nicht alles, was fluoresciert, ist Porphyrin! [Brugsch (1)]. Besonders bedeutsam scheint uns aber die weitere Entwicklung in der Anwendung papierchromatischer Nachweismethoden zu sein (Garcin und Mitarbeiter, Kench und Mitarbeiter, Nicholas und Rimington). Ist auch die Vorbehandlung des Urins umständlich, so hat diese Methode doch den Vorzug, gleich die verschie-

denen Porphyrine getrennt darzustellen, die Isomeren zu bestimmen und neue Porphyrine zu finden. Besonders exakt arbeitet die zweidimensionale Papierchromatographie (KENCH und Mitarbeiter).

Dies nur als Hinweis bezüglich der Nachweismethoden.

Wir hielten es für erforderlich, auf die Notwendigkeit von Porphyrinuntersuchungen, besonders im Urin, bei allen gewerblichen Vergiftungen hinzuweisen, die durch solche Stoffe hervorgerufen werden, deren porphyrinagoge Wirkung bekannt ist. Wir meinen damit nicht, daß bei routinemäßigen Überwachungsuntersuchungen, z. B. der bleigefährdeten Arbeiter, seitens der arbeitsmedizinisch tätigen Ärzte auf die bisher üblichen einfachen Nachweismethoden zugunsten umfangreicher und schwieriger Spezialuntersuchungsmethoden verzichtet werden sollte — ein solches Ansinnen würde sich auch praktisch als undurchführbar erweisen —, vielmehr möchten wir anregen, die bisher bei der Bleivergiftung üblichen Routineuntersuchungsmethoden *auch auf andere Vergiftungsfälle und Verdachtsfälle auszudehnen*, bei denen nach Vorstehendem Porphyrinurie zu erwarten ist. Solche Breitenarbeit und Bereicherung der jetzt noch in vielen Fällen *recht dürftigen Kasuistik* ist das erste Erfordernis. Läßt sich nun in bestimmten Fällen eine Porphyrinurie nachweisen, so müßte dafür Sorge getragen werden, daß eine möglichst genaue quantitative und qualitative Porphyrinuntersuchung vorgenommen wird. Erst so wird sich insgesamt unser Blick in dieses so interessante, aber auch schwierige, dabei sehr komplexe und bedeutsame Gebiet des normalen und pathologischen Porphyrinstoffwechsels, dessen Erforschung in vollem Fluß ist, wesentlich erweitern und vertiefen.

Zusammenfassung.

Die eingehende Beschäftigung mit der Spezialfrage der Porphyrine und ihrer Bedeutung bei gewerblichen Vergiftungen zeigt, daß die Prozesse außerordentlich komplex und sehr diffizil sind, und daß vielfach noch unzutreffende und überholte Anschauungen zu finden sind. So erschien es notwendig, den modernen Stand der Dinge aufzuzeigen, soweit das bei solchen im Fluß der Forschung befindlichen Gegenständen möglich ist. Es war daher notwendig, zunächst auf die Chemie der Porphyrine einzugehen, ihre endogene und exogene Entstehung aufzuzeigen und ihre physiologische Bedeutung zu schildern, um dann auf die Pathologie des Porphyrinstoffwechsels einzugehen. Den Porphyrien (kongenital, akut, toxisch) wurden die Porphyrinurien gegenübergestellt, die als toxische Porphyrinurien gewerbemedizinisch von Bedeutung sind und im einzelnen dargestellt werden. Hierbei wird auf den vermutlichen, außerordentlich komplexen und keineswegs einheitlichen Mechanismus eingegangen, kurz zu den Nachweismethoden Stellung genommen und auf praktische, sich daraus ergebende Schlußfolgerungen hingewiesen.

Literatur.

Abelin, J.: Spezielle klinisch-chemische Methoden. Stuttgart 1952. — Albahary, R. C: Presse méd. **58**, 652 (1950). — Altmann, K.: J. of Biol. Chem. **196**, 463 (1952). — Bauer, F. K.: Arch. Gewerbepath. **10**, 117 (1940). — Brilmayer, C., A. Mach u. W. Stich: Dtsch. med. Wschr. **1953**, 568. — Brugsch, J.: (1) Porphyrine. Leipzig 1952. — (2) Z. inn. Med. **7**, 378 (1952). — Caccioni, S.: Fol. med. (Napoli) **26**, 345 (1940). — Dennig, H.: Lehrbuch der inneren Medizin, Bd. 1. 1952. — Dudley, H. C.: Ind. Med. **7**, 233 (1938). — Engel: Arb. u. Gesdh. **29**, 183. — Fischer, H.: Ber. dtsch. chem. Ges. **60**, 2611 (1927). — Frank, O., V. Lachnit u. A. Neumayr: Acta. haematol. (Basel) **8**, 42 (1952). — Garcin, R., A. Escalier, A. Gajdos, Mme. Gajdos-Torok, S. Godlewski et J. Lapresle: Presse méd. **61**, 959 (1953). — Grinstein, M., S. Schwartz u. C. J. Watson: Hoppe-Seylers Z. **246**, 23 (1937). — Groetschel, H.: (1) Ther. Gegenw. **1939**, H. 3. — (2) Zbl. Arbeitsmed. **3**, 146 (1953). — Grotepass, W.: Z. physiol. Chem. **205**, 193 (1932). — Halter, K.: Arch. f. Dermat. **178**, 340 (1938). — Hesse, E., u. W. Flöter: Klin. Wschr. **1951**, 232. — Hoernburger u. Fink: Z. physiol. Chem. **236**, 136 (1935). — Holstein, E.: (1) Z. inn. Med. **1947**. — (2) Zbl. Arbeitsmed. **1**, 102 (1951). — Jagic, N. v., u. H. Seyfried: Med. Klin. **1941**, H. 16. — Johnson, W. S., and E. Whitman: Arch. of Industr. Hyg. **2**, 190 (1950) — Kench, J. E., R. E. Lane and H. Varley: Brit. J. Industr. Med. **9**, 133 (1952). — Labes, R.: (1) Dtsch. med. Wschr. **1926**, Nr 51/52. — (2) Arch. exper. Path u. Pharmakol. **156**, 226 (1930). — Langen, C. D. de, u. J. A. G. ten Berg: Acta med. scand. (Stockh.) **130**, 1 (1948). — Laves: Kolloid.-Z. **79**, 1 (1937). — Moeschlin, S., H. Zollinger u. F. Lüthy: (1) Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, 181 (1949). — Moeschlin, S.: (2) Klinik und Therapie der Vergiftungen. Stuttgart 1952. — Nicholas, R. E. H., and C. Rimington: Scand. J. Labor. Invest. **1**, 12 (1949). — Otto, H., u. F. Kuhlmann: Klin. Wschr. **1939 II**, 1081. — Pinto, S. S., Ch. Einert, W. J. Roberts, G. S. Winn and K. W. Nelson: Arch. Industr. Hyg. **6**, 496 (1952). — Reinwein, H.: Med. Klin. **1948**, 666. — Rimington, C.: (1) Onderstepoort J. Vet. Sci. **7**, 567 (1936). — (2) C. R. Lab. Carlsberg, Ser. Chim. **22**, 454 (1938). — Rodier, J.: Maroc Med. **1950**, Nr 304. — Schwarz, K.: Wien. med. Wschr. **1952**, 991. — Seggel: Erg. inn. Med. **58**, 582 (1940). — Seifert, P.: Zbl. Arbeitsmed. **1**, 99 (1951). — Senf, H.-W.: Dtsch. med. Wschr. **1941**, Nr 40, 1094. — Shemin, D., and S. Kumin: J. of Biol. Chem. **198**, 827 (1952). — Shemin, D., and D. Rittenberg: J. of Biol. Chem. **159**, 567 (1945). — Smith, M. J., E. F. Stohlman and R. D. Lillie: (1) J. of Pharmakol. **60**, 449 (1937). — Smith, M. J.: (2) Ref. Dtsch. med. Wschr. **1941**, Nr 39. — Spühler, O.: Schweiz. med. Wschr. **1940 I**, 369. — Symanski, H.: Dtsch. med. Wschr. **1950**, 1730. — Sümegi, St., u. J. Putnoki: Arch. Gewerbepath. **9**, 566 (1939). — Tallenberg, D. G.: Z. klin. Med. **132**, 115 (1937). — Vanotti, A.: (1) Porphyrine und Porphyrinkrankheiten. Berlin 1937. — (2) Arch. Gewerbepath. **8**, 240 (1937). — Vanotti, A., u. Th. Siegrist: (3) Z. exper. Med. **108**, 336 (1946). — Vigliani, E. C., u. J. Waldenström: Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, 182 (1937). — Waldenström, J., u. B. Vahlquist: Hoppe-Seylers Z. **260**, 186 (1939). — Waniek, H.: Arch. Gewerbepath. **10**, 43 (1940). — Weidner, H., u. G. A. Hunold: Zbl. Arbeitsmed. **2**, 187 (1952). — Worms, R., H. Pequignot et C. Albahary: Arch. Mal. profess. **12**, 541 (1951). — Zeile, K., u. W. Siedel: In Physiologische Chemie, Bd. 1, S. 845ff. Berlin 1951. — Zollinger, H. U.: Virchows Arch. **323**, 694 (1953).

Dr. W. Stein, Arbeitsmed. Institut der Universität des Saarlandes, Saarbrücken, Rothenbühlerweg 50.

Aufnahmebedingungen

I. Sachliche Anforderungen

Der Inhalt der Arbeit muß dem Gebiet der Zeitschrift angehören.

Die Arbeit muß wissenschaftlich wertvoll sein und Neues bringen. Bloße Bestätigung bereits anerkannter Befunde können, wenn überhaupt, nur in kürzester Form aufgenommen werden. Dasselbe gilt von Versuchen und Beobachtungen, die ein positives Resultat nicht ergeben haben. Arbeiten rein referierenden Inhalts werden abgelehnt, vorläufige Mitteilungen nur ausnahmsweise aufgenommen. Polemiken sind zu vermeiden; kurze Richtigstellung der Tatbestände ist zulässig. Aufsätze spekulativen Inhalts sind nur dann geeignet, wenn sie durch neue Gesichtspunkte die Forschung anregen.

II. Formelle Anforderungen

Das Manuskript muß leicht leserlich geschrieben sein. Die Abbildungsvorlagen sind auf besonderen Blättern einzuliefern.

Die Arbeiten müssen knapp und sprachlich klar geschrieben sein. Ausführliche historische Einleitungen sind zu vermeiden. Absätze sind nur zulässig, wenn sie neue Gedankengänge bezeichnen. Die Fragestellung kann durch wenige Sätze klargelegt werden. Der Anschluß an frühere Behandlungen des Themas ist durch Hinweis auf die letzten Literaturzusammenstellungen (in Monographien, „Ergebnissen", Handbüchern) herzustellen.

Der Weg, auf dem die Resultate gewonnen wurden, muß klar erkennbar sein; jedoch hat eine ausführliche Darstellung der Methodik nur dann Wert, wenn sie wesentlich Neues enthält.

Jeder Arbeit ist eine kurze Zusammenfassung anzufügen; Inhaltsverzeichnisse können nicht abgedruckt werden.

Von jedem Tatsachenbestand ist in der Regel nur *ein* Protokoll (Krankengeschichten, Sektionsbericht, Versuch) im Telegrammstil als Beispiel mitzuteilen. Das übrige Beweismaterial kann im Text oder, wenn dies nicht zu umgehen ist, in Tabellenform gebracht werden; dabei müssen aber umfangreiche tabellarische Zusammenstellungen unbedingt vermieden werden. (Es wird empfohlen, durch eine Fußnote darauf hinzuweisen, bei welchem Institut das gesamte Beweismaterial angefordert werden kann.)

Die *Abbildungen* sind auf das wirklich unbedingt Notwendige zu beschränken. Kurven, Diagramme usw., die nur zur Illustration von Befunden dienen und ohne weiteres im Text beschrieben werden können, werden zurückgewiesen. Kurze, aber erschöpfende Abbildungsunterschriften erübrigen nochmalige Beschreibung im Text. Unzulässig ist die *doppelte* Darstellung in Tabelle *und* Kurve. *Farbige* Bilder können nur in seltenen Ausnahmefällen Aufnahme finden, auch wenn sie wichtig sind. Für Halbtonbilder (Photos, Mikrophotos, Röntgenbilder, Halbtonzeichnungen) sind reproduktionsfähige, d. h. scharfe, gut durchgezeichnete Vorlagen (Hochglanzabzüge) einzureichen. Die Beschriftung der Abbildungen mit Buchstaben und/oder Ziffern erfolgt durch den Verlag. Die Hinweise sind mit weichem Bleistift auf der Zeichnung oder auf einem über die Vorlage geklebten Deckblatt einzutragen. Für Kurven oder Schwarzweißzeichnungen, die als Strichätzung reproduziert werden sollen, sind saubere, klare Skizzen abzuliefern, die vom Verlag umgezeichnet werden.

Literaturangaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen mit vollständigem Titel der Arbeit, Zeitschriftentitel (in der Abkürzung nach den Periodica Medica), Band-, Seiten- und Jahreszahl (Wochenschriften nur Jahres- und Seitenzahl). Die Literaturangaben sind am Schluß der Arbeit nach den Autorennamen alphabetisch anzuordnen und nicht zu numerieren. Werden mehrere Arbeiten des gleichen Autors zitiert, so ist an der betreffenden Stelle im Text eine in Klammern gesetzte 1, 2 bzw. 3 hinter dem Autorennamen einzufügen. Im Literaturverzeichnis steht diese Zahl, ebenfalls in Klammern gesetzt, vor der betreffenden Arbeit. Bücher müssen mit vollem Titel, Auflage, Ort, Verlag und Jahr zitiert werden.

Die Beschreibung von Methodik, Protokollen und anderen weniger wichtigen Teilen ist für *Kleindruck* vorzumerken. Die Lesbarkeit des Wesentlichen wird hierdurch gehoben.

Das Zerlegen einer Arbeit in mehrere Mitteilungen, um den Anschein größerer Kürze zu erwecken, ist unzulässig.

Doppeltitel sind aus bibliographischen Gründen unerwünscht. Das gilt insbesondere, wenn die Autoren in Ober- und Untertitel nicht die gleichen sind.

Festschriften, Habilitationsschriften und Monographien gehören nicht in den Rahmen einer Zeitschrift.

Die Autoren erhalten von ihren Arbeiten nur eine Fahnenkorrektur. (Die Umbruchkorrektur = Revision wird von der Redaktion verantwortlich gelesen.) Autoren in überseeischen Ländern wird ein Exemplar durch Luftpost, das andere zusammen mit dem Manuskript durch gewöhnliche Post zugesandt. Es wird gebeten, die Fahnenkorrektur sofort durchzusehen und an den Verlag zurückzusenden. Für Autoren in überseeischen Ländern empfiehlt es sich daher, eine vollständige Kopie des Manuskriptes zum Vergleich mit der Fahnenkorrektur bereit zu halten.

In der Korrektur sollen nur Druckfehler verbessert, jedoch keine inhaltlichen oder stilistischen Änderungen vorgenommen werden. 10% der Satzkosten übersteigende Korrekturkosten müssen den Autoren in Rechnung gestellt werden.

Die Entwicklung der Gesundheitsfürsorge

Deutschland. England. USA.

Von **Ludwig Teleky,** M. D. New York. Mit 1 Textabbildung. VI, 142 Seiten Gr.-8°. 1950. DM 15.—

Aus den Besprechungen: Die kleine Schrift des Verfassers mit Vergleichen über die Entwicklung der Gesundheitsfürsorge in Deutschland, England und den USA. dürfte von allen begrüßt werden, die mit dem Gesamtproblem sich von irgendeiner Seite aus zu beschäftigen haben. Die tabellarischen Zusammenstellungen ergeben einen guten und raschen Überblick über die wesentlichen Punkte der Einzelkapitel und zeigen das Unterschiedliche in den einzelnen Ländern, so daß eine gegenseitige Befruchtung und Ergänzung nach Kenntnis der Sachlage wertvoll sein dürfte. Die Veröffentlichung wird das Interesse aller derjenigen finden, die sich mit Gesundheits- und sozialen Fragen über den Rahmen des rein Ärztlichen hinaus zu befassen haben.

Dr. Gaubatz, Heidelberg-Rohrbach, in „Zentralblatt für die gesamte Tuberkuloseforschung"

Lehrbuch der Hygiene

Von Professor Dr. **Ernst Rodenwaldt,** Heidelberg, und Professor Dr. **Richard-Ernst Bader,** Heidelberg. Mit 102 zum Teil farbigen Abbildungen. IX, 823 Seiten Gr.-8°. 1951. Ganzleinen DM 68.70

Aus den Besprechungen: Der Lehrstoff der Hygiene ist in der ersten Hälfte des Buches unterteilt in Klima, Wohnung, Wasser, Ernährung, Abfall, Bestattung, Kleidung, Lebensführung und Arbeitshygiene. Im zweiten Teil findet man die Epidemiologie und Bekämpfung der Infektionskrankheiten einschließlich einer Abhandlung über den Gesundheitsdienst und die medizinische Statistik. In der anerkannnt ausgezeichneten äußeren Aufmachung des Springer-Verlages und in wirklich lebendiger Form ist eine Fülle von Wissensstoff zusammengetragen, der vielfach in Kleindruck gesetzt ist und daher noch inhaltsreicher ist, als die hohe Seitenzahl des Buches an sich vermuten läßt. Auf diese Weise wird auch in allen Teilen, insbesondere in der Hygiene, ein großer Überblick vermittelt. So kann auch das Kapitel über die Arbeitshygiene naturgemäß nur eine Einführung in das Gebiet bedeuten, so daß gerade der hieran interessierte pathologische Anatom nicht ohne die zitierten Spezialwerke auskommt. Auch im bakteriellen Teil ist der Lehrbuchcharakter gewahrt. Als solches ist es meisterhaft gelungen und dem Studenten und dem Arzt sehr empfehlenswert.

„Berichte über die allgemeine und spezielle Pathologie"

E. von Esmarch

Hygienisches Taschenbuch

Ein Ratgeber der praktischen Hygiene für Medizinal- und Verwaltungsbeamte, Ärzte, Techniker, Schulmänner, Architekten und Bauherren. Sechste, vollständig neu bearbeitete Auflage. Unter Mitwirkung von H. Kliewe, Mainz, W. Liese, Berlin, B. Schmidt, Frankfurt a. M., F. Schütz, Lübeck, R. Weldert, Berlin, herausgegeben von Dr. **H. Schlossberger,** o. Professor der Hygiene an der Universität Frankfurt a. M., und Dr. **G. Wildführ,** o. Professor der Hygiene an der Universität Leipzig. Mit 36 Textabbildungen. V, 657 Seiten 8°. 1950. Ganzleinen DM 29.70

Aus den Besprechungen: Nach zwei Jahrzehnten erschien jetzt das mit Recht beliebte und daher wirklich ständig vermißte „Hygienische Taschenbuch" E. von Esmarch[8] in einer stark erweiterten Neuauflage. Es enthält auf allen früher schon behandelten Gebieten alles Wissenswerte bis zum derzeitigen Stand der Wissenschaft. Eine starke Erweiterung erfuhr der Abschnitt Gewerbehygiene und das Kapitel Ernährungshygiene. Die „Infektionskrankheiten" wurden völlig neu bearbeitet und durch Aufnahme der in den letzten 5 Jahren erlassenen gesetzlichen Bestimmungen für die beiden getrennten Teile Deutschlands zu einem unentbehrlichen Ratgeber und Nachschlagewerk für Medizinal- und Verwaltungsbeamte, für Ärzte, Techniker, Schulmänner, Architekten und Städtebauer. *Professor Beyer-Berlin in „Das deutsche Gesundheitswesen"*

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG